Nr 5 29 stycznia 1939 Rok XVIII

POLSKA GAZETA LEKARSKA

Prace oryginalne

Dr S. HRYNKIEWICZ i mgr W. ŚWIĄTKOWSKA Choroszcz

Rozmieszczenie alkoholu we krwi i jej składnikach

Szpital dla Nerwowo i Psychicznie Chorych w Choroszczy
Dyrektor: Dr St. Deresz

Myślą przewodnią poniższej pracy było usunięcie wątpliwości, czy wszystkie bezpośrednie objawy po zażyciu alkoholu należy przypisać zaburzonej czynności ośrodkowego układu nerwowego. Alkohol styka się przede wszystkim w układzie krwionośnym z czerwonymi ciałkami krwi. Ciałka krwi, ze względu na swoją budowę, musiałyby wykazywać specjalne powinowactwo do alkoholu. Udział czerwonych krwinek w wewnątrztkankowym oddychaniu mógłby spowodować wiele objawów klinicznych po zażyciu alkoholu.

Badanie przeprowadziliśmy przede wszystkim co do alkoholu endogenicznego, jako zjawiska fizjologicznego.

Powstawanie alkoholu endogenicznego w ustroju jest sprawą przyswajania węglowodanów przy udziale zespołów enzymów. Proces ten idzie przez etapy glikozy, złożonych estrów fosforowych, kwasu pirogronowego, aldehydu octowego i redukcji tego ostatniego na alkohol przy udziale katalitycznym zaczynu aldehidomutazy.

Według danych piśmiennictwa, normy alkoholu we krwi są następujące. Fleming podaje 4 mg%, Schweisheimer 2,9—3,6 mg%, Miles 1,7 mg%. Spośród zasadniczych metod oznaczania alkoholu we krwi według Nicloux i Widmarka wybraliśmy drugą jako dogodną i szybką.

Zasada metody Widmarka polega na utlenieniu alkoholu na kwas octowy mieszaniną stężonego kwasu siarkowego i dwuchromianu potasu. Nadmiar dwuchromianu oznacza się jodometrycznie, odmiareczkowując tiosiarczanem.

Operuje się roztworami: 0,25 g $K_2Cr_2O_7$ w 100 cm³ stęż. H_2SO_4, n/100 $Na_2S_2O_3$, 5% roztwór KJ i 0,25% roztwór skrobii. Wszystkie odczynniki *pro analysi*. Do kolbki nalewa się z biurety 1 cm³ mieszanki chromowej. Napełnianie to powinno nastąpić w ciągu 1 min. Szybsze napełnianie może spowodować częściowe pozostawienie mieszanki na ściankach biurety.

Krew badaną umieszcza się w ilości 0,4 cm³ na szalce, która jest przytwierdzona do sztabki szklanej, przymocowanej do doszlifowanego koreczka kolbki. Całość kolbki wstawia się do termostatu o ciepłocie 56°—60° na czas 3—4 godz. Po upływie tego czasu uzupełnia się zawartość kolbki do 20 cm³ wodą przekroploną i po ostudzeniu odmiareczkowuje n/100 $Na_2S_2O_3$ wobec jodku potasu i skrobii. Równolegle z próbami całkowitymi przeprowadza się badanie prób zerowych. Ilość cm³ tiosiarczanu, otrzymana jako różnica między próbą zerową a pełną, mnoży się przez współczynnik 28,2. Otrzymujemy w ten sposób wartość alkoholu wyrażoną w mg%.

Dokładność metody sprawdzaliśmy na próbach wstępnych. Odchylenia zachodzą w granicach 1—4%.

Krew do oznaczania pobierano z żyły, a u królika częstokroć z serca, do probówki z fluorkiem sodu, celem zapobieżenia krzepnięciu. Użycie soli organicznej w tym wypadku nie jest wskazane ze względu na możliwy udział w reakcji z dwuchromianem potasu i kwasem siarkowym. Z tego też względu do dezynfekcji skóry stosowaliśmy roztwór chromianu rtęci.

Oznaczanie alkoholu we krwi, osoczu i krwinkach przeprowadzaliśmy w następujący sposób. Oddzielanie krwinek od osocza dokonywaliśmy w probówkach wirowniczych kalibrowanych na 4 cm³ po 0,5. Czas i szybkość wirowania stosowaliśmy stale jednakowy, a więc czas 10 min., szybkość 3.000 obrotów na minutę.

Szybkość ta nie jest wystarczająca do zupełnego oddzielenia krwinek od osocza, co osiąga się dopiero przy obrotach 5.000 na min. Przeprowadzając jednak badania w tych samych warunkach, mieliśmy możność porównania wyników.

Doświadczenia nasze były przeprowadzane na krwi ludzkiej i króliczej. Krew badana była 1) *na czczo*, 2) *po śniadaniu*, 3) *z dodatkiem alkoholu;* a) bądź to wprost wprowadzanym do próbek krwi, b) bądź to do organizmu, z którego krew była pobierana. W ten sposób mogliśmy ocenić rozmieszczenie alkoholu we krwi i jej składnikach przy alkoholu endogenicznym oraz przy różnych stężeniach alkoholu egzogenicznego *in vivo*, jak również *in vitro*. Przy początkowych badaniach krew po dodaniu alkoholu wprowadzaliśmy pod parafiną. Nasuwało się bowiem przypuszczenie, że alkohol może ulec szybkiemu parowaniu, a to może spowodować mylne uchwycenie stężenia alkoholu we krwi i jej składnikach.

Badania wstępne wykazały, że przy tej ilości alkoholu, jaką wprowadzaliśmy do krwi, albo dodawali *in vitro*, odchylenia są tak nieznaczne, że można je pominąć.

Celem sprawdzenia wyników liczbę % zawartości alkoholu we krwi całkowitej, oznaczaną doświadczalnie, porównywaliśmy z liczbą wyliczoną z % zawartości alkoholu w krwinkach i osoczu. Liczby te w ogóle nie odbiegają od siebie, a odchylenia są wynikiem niezbyt dokładnego odczytywania objętości, jakim mogliśmy posługiwać się w naszych warunkach.

Do tego rodzaju obliczeń konieczną jest właśnie wiadoma objętość krwi przed wirowaniem i jej składników po wirowaniu. Obliczenia stężenia alkoholu we krwi i jej składnikach przeprowadzaliśmy w ten sposób, że przyjęliśmy stężenie alkoholu we krwi jako jednostkę, porównywując z nią odpowiednio przeliczane stężenia alkoholu w osoczu i krwinkach. Przy pierwszej grupie oznaczeń rozmieszczenia stężenia alkoholu we krwi, czyli uwzględniając alkohol endogeniczny, otrzymaliśmy następujące liczby (tabl. I i III).

U T. J. (m., I) stężenie alkoholu we krwi, osoczu i krwinkach na czczo wyrażone było następującymi liczbami: 1:1,47:0,58, po śniadaniu 1:1,59:0,64. U S. H. (m., II) przed śniadaniem 1:1,27:0,98, po śniadaniu 1:1,48:0,92. U. J. P. (m., III) przed śniadaniem 1:1,12:0,70, po śniadaniu 1:1,51:0,75. U W. S. (k., IV) 1:1,52:0,87 przed śniadaniem, a 1:1,42:0,72 po śniadaniu. U. J. S. (k., V) i T. K. (k., VI) przed śniadaniem 1:1,57:0,80 i 1:1,16:0,86.

Za wyjątkiem jednego badania u W. S. (k., IV), liczby, wskazujące stężenia alkoholu w osoczu, są wyższe po śniadaniu, aniżeli przed. Jeżeli chodzi o zawartość alkoholu w krwinkach, to liczby nie wykazują znaczniejszego odchylenia.

Według badań Nicloux rozmieszczenie alkoholu we krwi i jej składnikach jest zależne od zawartości w tkankach wody, która określa ilość alkoholu absorbowanego.

Alkohol we krwi, osoczu i krwinkach jest, według badań tego samego autora, rozpuszczalny w wodzie wolnej, woda związana z białkami własności rozpuszczania alkoholu nie posiada. Ponieważ jednak, według Hilla, stosunek wody wolnej do całkowitej wynosi we krwi 0,97, a więc mało różni się od jedności, można przyjąć, że o rozmieszczeniu alkoholu we krwi i jej składnikach decyduje zawartość wody całkowitej. Stosunek wody we krwi ludzkiej, osoczu i krwinkach przedstawia się, jak 1:1,14:0,81 (średnio).

W świetle badań Nicloux, liczby tego stosunku powinny zgadzać się z liczbami wyrażającymi rozmieszczenie stężeń alkoholu we krwi. Zawartość więc alkoholu we krwi i jej składnikach, po przeliczeniu na ich suchą masę, powinna się przedstawiać, jak 1:1:1.

W *naszych* oznaczeniach stężeń alkoholu, przy jego normalnej zawartości we krwi, po przeliczeniu na suchą masę składników, otrzymaliśmy liczby odbiegające od 1:1:1.

We wszystkich przypadkach stężenie alkoholu w osoczu jest wyższe. Górna granica odchylenia sięga 0,38, dolna 0,02 od jedności. W krwinkach najwyższe odchylenie od jedności wynosi 0,20, najniższe 0,26.

W grupie oznaczeń z większą ilością alkoholu egzogenicznego, do próbek krwi dodawaliśmy 0,2 cm³ 3% alkoholu na 10 cm³ krwi.

Zawartość alkoholu, dodawanego w powyższy sposób we wszystkich oznaczeniach we krwi całkowitej, wahała się w granicach 25—36 mg%; za wyjątkiem dwóch przypadków, gdzie osiągnęliśmy liczby 93,3 i 69,9 mg% (tabl. I i III).

T a b l i c a I

	Alkohol endogeniczny norma					Dodatek alkoholu in vitro					Dodatek alkoholu do organizmu				
	krew	osocze	krwinki	stosunek stężenia	stosunek stęż. w suchej masie	krew	osocze	krwinki	stosunek stężenia	stosunek stęż. w suchej masie	krew	osocze	krwinki	stosunek stężenia	stosunek stęż. w suchej masie
I.	3,42	5,03	1,98	1:1,47:0,58	1:1,29:0,71	39,8	49,1	31,4	1:1,23:0,79	1:1,08:0,97	47,5	56,7	34,7	1:1,19:0,73	1:1,04:0,90
J. T.	3,95	6,24	2,54	1:1,58:0,61	1:1,39:0,79	29,9	35,2	18.6	1:1,17:0,62	1:1,02:0,76	6,2	9,6	4,0	1:1,54:0,64	1:1,35:0,79
II.	4,11	12,70	9,80	1:1,27:0,98	1:1.11:1,21	93,3	103.6	61.8	1:1,11:0,66	1:0,97:0,81	48,0	59,3	39,6	1:1.23:0,82	1:1,08:1,01
S. H.	10,00	6,00	3,80	1:1.48:0,92	1:1,30:1,14	69,0	75,7	48.0	1:1,09:0,70	1:0,9 :0,86					
III.	4,00	4,50	2.80	1:1,12:0,70	1:0,98:0,86	27,7	29.1	18,9	1:1,05:0,68	1:0,92:0,84					
J. P.	7,06	9.31	5.36	1:1,31:0,75	1:1.15:0,9	31,0	34.4	27,7	1:1,11:0.89	1:0,97:1,09					
						26,0	28,2	19.2	1:1,08:0,74	1:0,94:0.91					
IV.	6,10	9,30	5,30	1:1,52:0,87	1:1,33:1,07	35,8	44,7	34,4	1:1,25:0,96	1:1.09:1,18	18,0	21,2	14,7	1:1.17:0,80	1:1,02:0,98
W. S.	2,82	4.01	1,98	1:1.42:0.70	1:1,24:0,86	22,0	25,1	20,0	1:1,14:0,91	1:1:1,12					
						25,6	31,3	22.4	1:1,07:0,87	1:1,07:1.07					
V.															
J. S.	1,98	3,11	1,13	1:1.57:0,60	1:1.37:0,74	32,2	39,8	25.6	1:1,23:0,79	1:1,08:0,97	5,60	8,30	3,10	1:1,48:0,54	1:1,29:0,66
VI.															
T. K.	3,39	3,95	2,87	1:1,18:0,81	1:1,01:1,07	27.1	36,7	24,8	1:1,35:0,91	1:1,18:1.12					

T a b l i c a II

Nr królika	Ilość podanego alkoholu	Czas pobrania od chwili pod. w min.	Stężenie alkoholu w mg% krew	osocze	krwinki	Stosunek stężenia	Stosunek stężenia w suchej masie
X	20 cm³ 30%	6	52,7	64,6	47,8	1:1,22:0,90	1:1,09:1,17
	20 cm³ 30%	40	34,8	37,2	32,6	1:1,06:0,93	1:0,94:1,20
	20 cm³ 40%	15	69,8	77,1	56,5	1:1,10:0,80	1:0,98:1,04
40	30 cm³ 30%	5	188	203	145	1:1,08:0,77	1:0,96:1,00
	30 cm³ 30%	3,5	126	131,7	100,7	1:1,08:0,79	1:0,96:1,02
54	30 cm³ 30%	15	200	209	183	1:4,04:0,91	1:0,93:1,19
38	30 cm³ 30%		173	185	157	1:1,07:0,89	1:0,95:1,15

U T. J. (m., I), u którego stężenie alkoholu na czczo dawało przypadające na suchą masę składników liczby 1:1,29:0,71, po dodaniu alkoholu przesunęły się w kierunku 1:1,08:0,97. Powtórzone badania dały liczby odpowiednie 1:1,39:0,79, po śniadaniu 1:1,02:0,76.

U S. H. (m., II), liczby 1:1,11:1,21 i 1:1,30:1,14 wykazały kolejność 1:0,97:0,81 i 1:0,95:0,86.

U J. P. (m., III), liczby 1:0,98:0,86 i 1:1,15:0,90 dały liczby 1:0,92:0,84 i 1:0,97:1,09, przy powtórzeniu pierwszego badania 1:0,94:0,91.

U W. S. (k., IV), 1:1,33:1,07 i 1:1,24:0,86 liczby 1:1,09:1,18 i 1:1:1,12, przy powtórzeniu drugiego badania 1:1,07:1,07.

U J. S. (k., V), 1:1,37:0,74 liczby 1:1,08:0,97, u T. K. (k., VI), 1:1,01:1,07 liczby 1:1,18:1,12.

Zdanie N i c l o u x o roli zawartości *wody* w tkankach, jako czynniku *regulującym* rozmieszczenie stężenia alkoholu we krwi i jej składnikach, znalazło przy wzmożeniu alkoholu *in vitro* potwierdzenie.

Liczby, wyrażające stężenie alkoholu we krwi, osoczu i krwinkach nie zgadzają się w zupełności z liczbami wyrażającymi zawartość wody. Odchylenia powyższe są jednak bardzo nieznaczne. W osoczu wahają się w granicach mniej więcej 8% od jedności, w krwinkach natomiast są one wyższe.

Wyższe odchylenia w krwinkach znajdują uzasadnienie w tym, że krwinki nie są zupełnie oddzielone od osocza, którego część pozostaje między cząsteczkami krwinek przy ich odwirowaniu.

F l e m m i n g w swojej pracy, przeprowadzając oznaczanie zawartości alkoholu we krwi, przy jego wzmożeniu w organizmie, stwierdza, że krzywe zawartości alkoholu w osoczu przebiegają równolegle do tych, jakie spotykamy w całkowitej krwi. Wynika więc stąd, że zwiększenie stężenia alkoholu we krwi nie zmienia jego stosunku rozmieszczenia stężeń w składnikach krwi.

W naszych badaniach równoległość ta zaznaczyła się między poszczególnymi próbkami krwi przy dodaniu alkoholu do krwi *in vitro*. Nie występowała natomiast przy alkoholu endogenicznym, a więc nie przekraczającym 5 mg %.

Różnice te nasuwały przypuszczenia, że jest to sprawa różnych środowisk, w których alkohol się znajduje. We krwi, w żywym organizmie, regulatorem rozmieszczenia stężeń alkoholu, obok przenikania do krwi, czy jego częściowej adsorbcji na ich powierzchni, mogą być procesy życiowe, zachodzące w organizmie.

Przy dodaniu alkoholu *in vitro*, mamy do czynienia z samoistnym rozmieszczeniem stężeń alkoholu we krwi, osoczu i krwinkach, bez udziału organizmu.

Sprawę tę rozstrzygnęły badania rozmieszczenia alkoholu we krwi i jej składnikach przy jego *wzmożeniu w organizmie*.

Przy pobraniu alkoholu w chwili, gdy stężenie jego we krwi było jeszcze niskie, przebieg rozmieszczenia w poszczególnych składnikach jest zbliżony do badania początkowego przed podaniem. Natomiast przy stężeniu wyższym, liczby odpowiadają tym, jakie otrzymaliśmy przy podaniu *in vitro*.

Badania zawartości alkoholu we krwi i jej składnikach, przy jego znacznym wzmożeniu w organizmie, przeprowadziliśmy na materiale króliczym (tabl. II i IV).

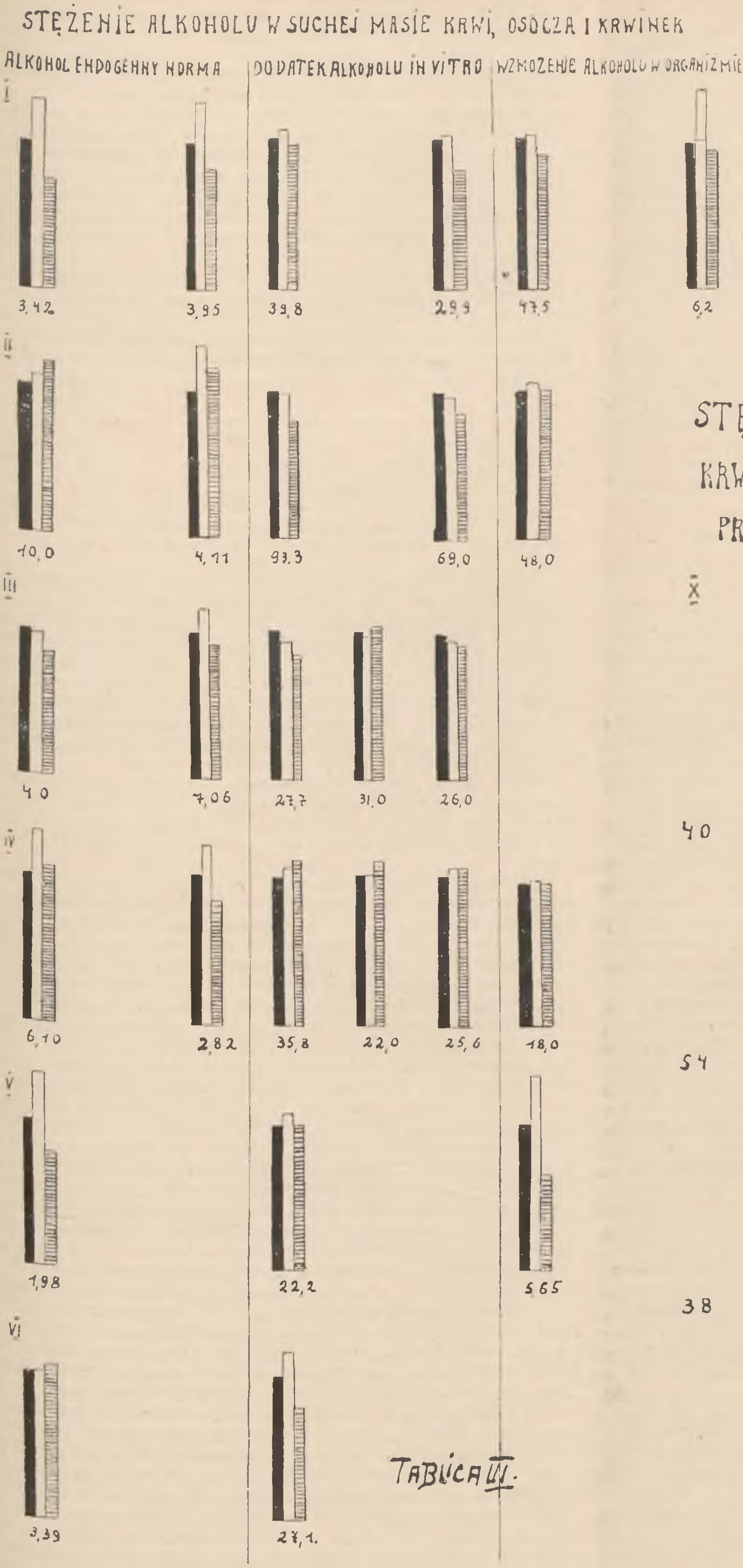
U królika 10., bez względu na ilość podanego alkoholu, stężenia jego wykazują odchylenia mniej więcej 8% od stężenia jednostkowego w suchej masie. W krwinkach natomiast odchylenia są wyższe. Jak już zaznaczyliśmy krwinki nie są zupełnie oddzielone od osocza, po wtóre alkohol w wyższym stężeniu może uszkodzić krwinki w ten sposób, że normy ustalające zawartość alkoholu w krwinkach mogą się odchylać.

Wrażliwość krwinek jest również kwestią indywidualną. Np. u królika 40. mimo wysokiego stężenia alkoholu we krwi, jego zawartość w krwinkach nie odbiega prawie od jedności. Natomiast u królika 54., 38. i X. odchylenia są w granicach 15—20% od jednostkowego stężenia.

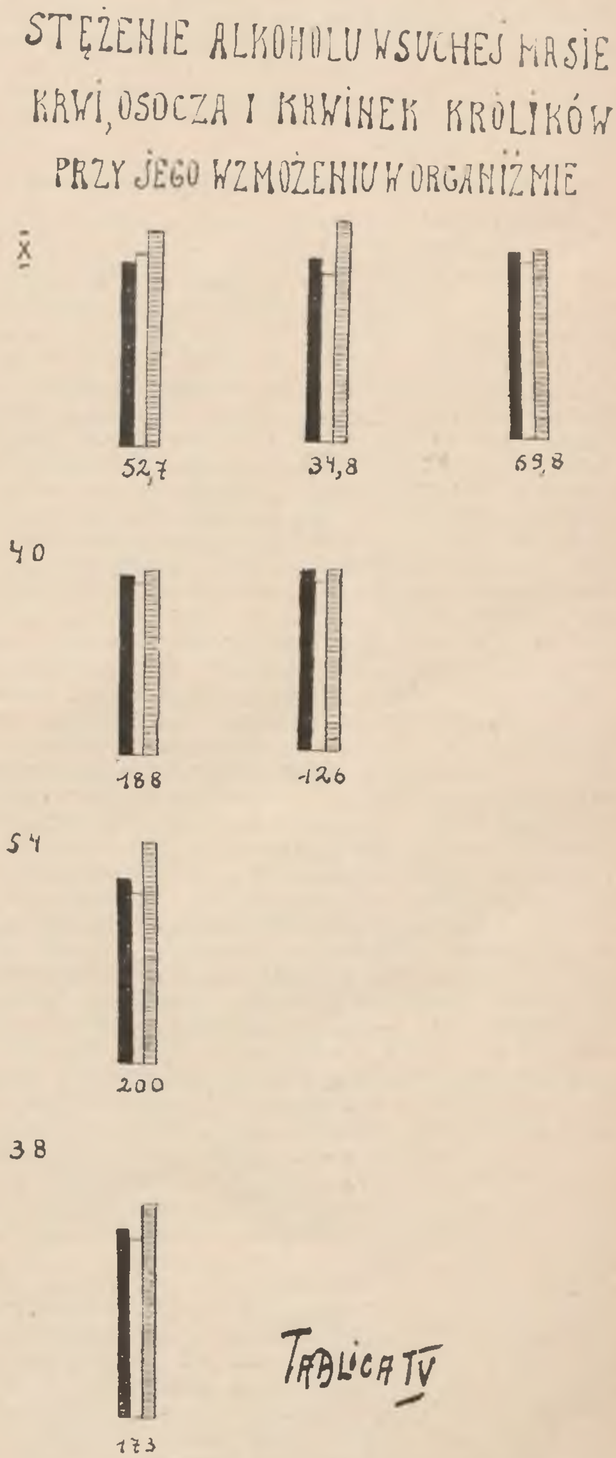
Sprawa ta wiąże się również z hipotezą N i c l o u x. Jeśli chodzi o osocza, to stwierdziliśmy, że znajduje ona zastosowanie w badaniu krwi ludzkiej przy wyższych stężeniach alkoholu. W krwinkach natomiast czynnikiem regulującym rozmieszczenie stężenia alkoholu, oprócz działania absorbcji przez wodę, zachodzi zjawisko przenikania alkoholu przez otoczki lipoidowe krwinek, które mogą być w większym lub mniejszym stopniu przepuszczalne dla alkoholu, zależnie od jego stężenia.

Absorbcja alkoholu przez wodę zawartą w tkankach może nasuwać przypuszczenie, czy działanie alkoholu na tkankę nerwową nie stoi w związku z dużą procentowością wody w niej zawartej. Jak wiadomo, istota szara mózgu zawiera 83,5% wody. Zaabsorbowany przez wodę alkohol działa z kolei na tłuszczowce, które stanowią duży odsetek tkanki nerwowej.

Przyjęcie tych dwóch okresów działania alkoholu na tkankę nerwową może nam wyjaśnić zarówno wczesne objawy kliniczne, jak również i następstwa przewlekłego zatrucia.



TABLICA III.



TABLICA IV

Streszczenie

1) Hipoteza Nicloux o zawartości wody, jako czynniku regulującym rozmieszczenie stężenia alkoholu w tkankach, znajduje potwierdzenie przy wyższych stężeniach alkoholu, bez względu na jego sposób podania i środowisko, w którym wzmożenie zachodzi. W szczególności dotyczy to osocza. Przy niskich stężeniach hipoteza Nicloux nie znajduje potwierdzenia.

2) Zachodzi natomiast równoległość między liczbami wyrażającymi rozmieszczenie we krwi i jej składnikach alkoholu endogenicznego w normie i przy jego wzmożeniu, bez względu na sposób podania, jeśli stężenie alkoholu w chwili pobrania nie dochodzi do liczb wyższych.

3) W działaniu alkoholu na układ nerwowy można przyjąć dwa okresy. Pierwszy jest zależny od znacznej ilości wody w tkance nerwowej, drugi zależy od obecności tłuszczowców.

Piśmiennictwo

1) M. Nicloux: Bull. soc. chim. biol. 16, 320, 822, 1934. — 2) A. V. Hill: Adventwies in Physiology za 1931. — 3) F. M. P. Widmark: Biochem. Ztschr. 131, 475, 1922. — 4) Fleming and Stotz: Arch. Neurol. and Psychiat. 33. 492, 1935; 35, 117, 1936.

Dr Mieczysław SZAJNA Kołomyja

Przypadek ostrej białaczki myeloblastycznej

Ze Szpitala Powszechnego w Kołomyi
Dyrektor: Dr Stanisław Kaliniewicz

W połowie listopada 1938 r. zgłosił się do szpitala mężczyzna, lat 20, prawidłowej budowy ciała, wynędzniały, osłabiony w znacznym stopniu tak, że nie mógł siedzieć o własnych siłach (l. prot. 2386 z dnia 15. XI. 1938). Przed czterema dniami opuścił szpital, gdzie leczył się na Oddziale Chirurgicznym z powodu nekrotycznego zapalenia prawego migdałka (l. prot. 2215). Cierpienie rozpoczęło się przed kilkunastu dniami bólem gardła utrudnieniem połykania, wysoką gorączką, dreszczami. Poprzednio zupełnie zdrowy. Wywiady rodzinne bez znaczenia. Z powodu zupełnej nekrozy prawego migdałka, usunięto gnijące strzępy tegoż na drodze chirurgicznej. Gorączka dochodziła do 40° i miała przebieg nieregularny. Chory leczony był zastrzykami neoarsenobenzolu, antistreptyny, propidonu. Nastąpiła krótka poprawa objawów chorobowych, chory wypisał się do domu i po czterech dniach wrócił z powodu wysokiej gorączki i ogólnego osłabienia do szpitala. W czasie pierwszego pobytu chorego w szpitalu, prócz analizy moczu — bez zmian, i prześwietlenia płuc i serca promieniami Roentgena — również z wynikiem ujemnym, nie wykonano żadnych badań pomocniczych.

Bladość, wynędznienie chorego, wyraźne piętno cierpienia na twarzy kazały myśleć o bardzo ciężkiej sprawie chorobowej. Chory połyka z trudnością; mówi przez nos z powodu porażenia podniebienia, a wypite płyny wracają do jamy nosowej. Okolica szyi po stronie prawej, poniżej kąta żuchwy obrzękła, bolesna. Dziąsła rozpulchnione, zasiane drobnymi wybroczynami. Okolica prawego migdałka przedstawia obraz głębokiego owrzodzenia o nierównych, postrzępionych brzegach. Gruczoły limfatyczne na szyi, pod pachami, w pachwinach wielkości orzecha laskowego, twarde, niebolesne. Narządy wewnętrzne: płuca, serce, jama brzuszna bez zmian chorobowych. Śledziona macalna, średnio twarda, wystaje 3 palce poniżej lewego łuku żebrowego. System nerwowy, prócz porażenia podniebienia, bez zmian. Powyższy wynik badania klinicznego, bez pomocy badań pomocniczych, zwracał uwagę na dwie sprawy chorobowe: agranulocytozę i ostrą białaczkę. Wybitna niedokrwistość, która rozwinęła się w przeciągu krótkiego czasu, powiększone gruczoły limfatyczne, duża śledziona, kazały myśleć przede wszystkim o ostrej białaczce. Rozpoznanie rozstrzygnąć mogło tylko badanie krwi i nakłucie mostka.

Badanie krwi: c. białych 80.000, w tym myeloblastów (i paramyeloblastów) 65%, promyelocytów 1%, myelocytów 10%, metamyelocytów 0%, pałeczkowatych 4%, wielojądrzastych 6%, kwasochłonnych 1%, zasadochłonnych 0%, monocytów 0%, limfocytów 13%. Tylko niewielka część myeloblastów dała dodatni odczyn na oksydazę. Ta okoliczność oraz obecność paramyeloblastów świadczą o bardzo młodym wieku myeloblastów, tym samym rokują bardzo niepomyślnie dla chorego. Ciałek czerwonych 2,750.000, Hb 48%, wskaźnik 0,89; niewielka anizo- i poikilocytoza. Ilość płytek krwi 45.000. Brak objawów plamicy krwotocznej, mimo niskiej ilości płytek, świadczy o dobrym stanie naczyń krwionośnych (Naegeli).

Nakłucie mostka: w rozmazie z punktatu mostka masowo myeloblasty, przeważnie paramyeloblasty i makromyeloblasty, dochodzące do 80—90% liczonych ciałek. Obraz taki wprost plastycznie unaoczniał uszkodzenie narządu krwiotwórczego przez masową inwazję myeloblastów. Barwienie na oksydazę wypadło dodatnio tylko w niewielkiej części myeloblastów.

Wynik badania krwi i nakłucia mostka wskazywał na brak innych spraw chorobowych, poza ostrą białaczką myeloblastyczną. W przeciągu ośmiu lat miałem sposobność obserwowania jeszcze dwóch podobnych przypadków ostrej białaczki myeloblastycznej. Oba skończyły się śmiercią, mimo przetoczenia krwi. Jeden z nich przez dłuższy czas uchodził za błonicę ze względu na naloty na migdałkach; dopiero badanie krwi wyjaśniło rozpoznanie.

Wracając do naszego chorego, wspomnę, że po pięciodniowym pobycie został zabrany przez rodzinę, której wyjaśniono beznadziejny stan chorego. Po tygodniu zmarł; ogółem czas trwania ostrej białaczki myeloblastycznej u naszego chorego wynosił około 6 tygodni, czyli był zgodny z czasem, podawanym w piśmiennictwie.

Dr Józef WILCZEK Rybnik

Encephalitis lethargica tarda

Ze Szpitala Psychiatrycznego w Rybniku
Dyrektor: M. Wiendlocha

Stern w swej monografii o śpiączkowym zapaleniu mózgowia wywodzi, że po przebrzmieniu ostrych objawów tej choroby, końcowy okres pod postacią parkinsonizmu rozwija się po dwóch latach, wyjątkowo po 5—6 latach. Donacio przytacza przypadki parkinsonizmu poencefalitycznego po 10 latach, a Beringer nawet po 15 latach.

Podobnie przewlekły przebieg okazuje nam przypadek niżej przytoczony, który rozwinął się w pełni dopiero po 15 latach, przy czym choroba przebiegała etapami, pozostawiając między poszczególnymi objawami stan względnego zdrowia.

Chora G. C. była zawsze zdrowa, rozwijała się prawidłowo, zachorowała w 13. roku życia (1920) wśród nieokreślonych objawów tak lekkich, że nie przerywała swych codziennych zajęć domowych, które wykonywała jednak nieco powolniej, niż zwykle.

Po dwóch latach zauważono jednak zmianę charakteru, który przybierał cechy sadyzmu. Miewała napady złości, krzyków, biła, szczypała bez powodu osoby z otoczenia. Po chwili uspokajała się. Pamięć czynów zachowana, nie może się mimo to od nich powstrzymać ani ich wytłumaczyć. Oddana w r. 1922 do Szpitala Psychiatrycznego w Kobierzynie, gdzie poza wzmożonymi odruchami kolanowymi neurologicznych zmian nie znaleziono.

Zorientowana autopsychicznie, na pytania daje rzeczowe odpowiedzi, ma jednak pewne wątpliwości pod tym względem. Nastrój pogodny z odcieniem euforii, to znów przygnębiona, płacze bez powodu; innym razem zdradza uczucie lęku, trwogi, bije otaczające osoby, staje się oporna, nieposłuszna. Z biegiem czasu uspokaja się, żyje w zgodzie z otoczeniem, objawów wyżej wymienionych nie zdradza, wypisana ze szpitala w marcu 1923 r. Rozpoznanie wahało się między *Hy* i *Psychosis maniac. depressiva.* W domu była spokojna, z biegiem czasu jednak ponawiały się napady złości, lęków tak, że została oddana w czerwcu 1926 r. do tut. szpitala, gdzie stwierdzono zaznaczony zespół choroby Basedowa (Möbius, Stellwag, wytrzeszcz gałek zaznaczony), pocenie się rąk, mimika uboga, Romberg niepewny. Poza tym neurologicznych zmian nie ma, w szczególności brak wszelkich objawów pozapiramidowych, drżenia, sztywności, niezborności. Stan psychiczny jak wyżej. Poza wspomnianymi, krótkotrwałymi zaburzeniami nastroju, występującymi rzadko, brak odchyleń od normy; zorientowana, zborna, pomaga w szwalni itp., praca jednak mało wydatna; powolna, gnuśna. Wypisana jako nie wymagająca opieki szpitalnej w marcu 1929 r. W domu zajmowała się lekturą, grała na fortepianie, chodziła do kościoła. Po sześciu latach tego względnego zdrowia, pojawiają się znów dawne wybuchy gniewu. Oddana dlatego we wrześniu 1936 r. ponownie do tut. szpitala, przedstawia obraz parkinsonizmu poencefalitycznego w całej pełni, a więc: postać posągowa, pochylona do przodu, nogi zgięte w kolanach, kończyny górne przywiedzione, zgięte w łokciach i stawach garstkowych. Chwilami nie chodzi, musi być podtrzymywana, to znów pod wpływem zachęty, afektu, biegnie sprawnie: *pro-latero-retropulsio.* Twarz bez mimiki, maskowata, łojotokowa. Głowa na opuk niebolesna. Wytrzeszcz oczu. Möbius +, Stellwag +. Źrenice okrągłe, od-

działywują na światło, zbieżność, ruchy gałek ocznych odbywają się skokami (objaw koła zębatego). Niedowład prawego mięśnia wewnętrznego i dolnej gałązki prawego nerwu twarzowego; inne nerwy czaszkowe normalne. Kończyny górne: siła mięśniowa osłabiona, ruchy niezgrabne, atakyczne, przypominające żywo tzw. *manus thalamica* po wypadnięciu proprioceptorów. Odruchy ścięgniste, okostnowe żywe l > p; M e y e r-L é r i dodatnie.

Kończyny dolne: odruchy ścięgniste wygórowane l > p; Babiński, Oppenheim, Rossolimo ujemne; Romberg dodatni. Drżenie zamiarowe, zwłaszcza lewej dłoni; *diadochokinesis* osłabiona, lewostronnie wyraźniej. *Tonus* mięśniowy plastyczny, wybitnie wzmożony, zwłaszcza w kończynach dolnych; objaw koła zębatego wyraźny; współruchy ograniczone, mowa powolna, nosowa, urywa w środku zdania słowa; zachęta pomaga. Pod względem psychicznym, poza znanymi stanami lękowymi, stanami podniecenia, stwierdza się wybitną bradyfrenię i ogólne osłabienie sprawności psychicznej.

Opisany przypadek dowodzi, że między usadowieniem się jadu śpiączkowego zapalenia mózgowia w ośrodkowym układzie nerwowym, a pojawieniem się wyraźnych objawów parkinsonizmu poencefalitycznego upłynęło z górą 15 lat, że choroba przebiegała etapami, pozostawiając między poszczególnymi objawami chorobowymi stany pozornego zdrowia. Pod względem tego przewlekłego przebiegu istnieje uderzająca analogia między tym a innym pobratymczym schorzeniem, nagabującym również istotę szarą ośrodkowego układu nerwowego i to przeważnie przednie rogi rdzenia, rzadziej jądra nerwów czaszkowych, mianowicie chorobą Heine-Medina. W chorobie tej zdarza się bowiem niekiedy, że po ostrym stadium rozwija się w jednej kończynie w krótkim czasie stadium końcowe pod postacią wiotkiego porażenia, zaś po kilku latach dziecko zaczyna niedomagać również na drugą kończynę, która staje się powoli słabszą, mniej sprawną, odruchy ścięgniste stają się ledwo wywołalne i powoli rozwija się również na tej drugiej kończynie obraz zupełnego porażenia wiotkiego. Nieco odleglejszą byłaby analogia z krętkiem bladym, który bardzo wcześnie atakuje ośrodkowy układ nerwowy, lecz końcowe stany kiły IV-rzędnej (wiąd rdzenia, porażenie postępujące) wywołuje zwykle po kilkunastu latach.

Dr Samson BIRKENFELD Iwanie-Puste

Grupy krwi a choroby zakaźne

Nowoczesne studia dążą do wykazania znaczenia czynnika konstytucjonalnego w rozwoju formy patologicznej w organizmie ludzkim. Owa konstytucja, a raczej budowa organizmu dzieli różne indywidua na typy morfologiczne, które patologicznie przedstawiają różne usposobienia na zachorowanie. Owe usposobienie uzależnione od konstytucji ciała, zależne jest oprócz tego od czynników tak wewnętrznych, jak i zewnętrznych. W rzędzie czynników wewnętrznych, obok innych, znajduje się również grupa krwi, która wedle wielu autorów zdolną jest do nadania charakterystycznego przebiegu chorobie, której osobnik właściwej grupy krwi uległ.

Na podstawie badanych 69.771 wypadków, przez różnych autorów, doszedłem do następujących wniosków:

1. Nie ma absolutnego związku między strukturą biochemiczną krwi a chorobami zakaźnymi.

2. Względny związek istnieje tylko w usposobieniu, w przebiegu choroby, w zależności od charakteru grupy krwi. To się uwidacznia:

a) w szybszym zanikaniu pozytywności reakcji Wassermana w leczonych wypadkach grupy O,

b) w skłonności do form emoftoicznych gruźlicy w AB,

c) w licznych powikłaniach płonicy w O,

d) błonami błonicy w O i anginą błoniczą w A,

e) późniejszymi objawami kiły w AB.

3. Różne grupy krwi są przeważnie dotknięte proporcjonalnie do średniej procentowości tychże wśród ludności.

4. Indywidua, mające różny charakter grupy krwi, mogą ulec jednakowo tym samym bakteriom, przedstawiając tę samą symptomatologię kliniczną, klasyczną, fundamentalną.

5. Zjawiska izoaglutynacji, izolizy oraz ich zmiany, wyrażają tylko stan choroby, nie tłumacząc tym jednak powolniejszego lub lżejszego przebiegu zakażenia.

Podobne ujęcie sprawy nie daje jednak niczego pewnego, bowiem różni autorzy ujmują sprawę inaczej. Jedni tłumaczą, że usposobienie lub odporność względem zachorowania odziedzicza się łącznie z charakterem grupy krwi, niezależnie jednak od rodzaju choroby.

Inni starają się owo zagadnienie rozwiązać, uwzględniając chemiczną strukturę grupy krwi, w której cechy A i B chemicznie odpowiadają lipoidom, których większa lub mniejsza zawartość w czerwonych ciałkach pozwala na oznaczenie grupy, jak węglowodany w pneumokokach. Jednak i tym razem nie ma się rozwiązania, o czym świadczy reakcja Wassermanna. Bowiem w reakcji Wassermanna, która polega na wiązaniu dopełniacza, antygen może być zastąpiony przez roztwory alkoholowe lipoidów. Wobec tego więc owa reakcja winna szybciej w konsekwencji leczenia zanikać w grupach krwi A, B i AB, a nie, jak badania wykazały, w grupie O, gdzie brak owych naturalnych lipoidów.

Podobnie przedstawia się sprawa z aglutyninami, których struktura odpowiada w zupełności strukturze antyciał. Wprawdzie te antyciała-aglutyniny zwiększają się ilościowo przy ogólnym zwiększaniu się odporności organizmu, ale nigdy nie dochodzi się do takiego stopnia, by czyniły organizm odporny wobec zakażenia, o czym poświadczy grupa O obfitująca w α i β.

W końcu należy wspomnieć o przetoczeniu krwi, gdzie po dobraniu odpowiedniej krwi nigdy nie uodparnia się grupę krwi, ale cały organizm. Tu ostatecznie należy również wspomnieć stałość charakteru każdej grupy krwi, który pod żadnym warunkiem i niczym wpływem się nie zmienia, albowiem gdyby owej stałości zabrakło, nasunęłoby się pytanie, czyby przez sztuczną zmianę charakteru grupy krwi nie zmieniła się prognoza choroby.

Edward PROS Warszawa

Nowa reakcja na barwiki żółciowe w moczu

Z Pracowni Bakteriologiczno-Chemicznej E. P r o s a w Warszawie

Część ogólna

Badając wpływ jednego z najsilniej i najszybciej działających ciał redukujących — hydrosiarczynu sodowego ($Na_2S_2O_4$) — na żółć ludzką i zwierzęcą, stwierdziliśmy, że przy redukcji otrzymujemy stale żółte ciało i że tę samą barwę posiada kwaśny i alkaliczny wyciąg amylowo-alkoholowy. Wobec tego, że alkaliczny wyciąg amylowo-alkoholowy jest biały lub blado-żółty o odcieniu zielonkawym (co dowodzi nieobecności bilirubiny) a ciało otrzymywane przy reakcji w środowisku alkalicznym jest mocno żółte, uważamy, że zachodzi tu głębsza zmiana i że żółć ta ulega redukcji.

Na tej zasadzie, opracowaliśmy reakcję nie tylko na żółtoczerwoną bilirubinę, lecz i na inne barwiki żółci; bilirubina jest bowiem tylko stałą częścią składową żółci ludzkiej, a nie jedynym jej ważnym barwikiem. Za pomocą tej reakcji, zielone barwiki żółci, jak biliwerdyna, bilifuscyna i inne, dają, podobnie, jak bilirubina, produkt również żółty i być może, że właśnie te wymienione dwa barwiki zielone są ważne z punktu widzenia klinicznego. Bilifuscyna, jako główny składnik kamieni żółciowych, jest przypuszczalnie jedynym barwikiem żółci w tak zwanych moczach acholurycznych, biliwerdyna zaś, stosownie do wyników najnowszych prac L e m b e r g a z Cambridge, jest pierwszym produktem odbudowy hemoglobiny na barwiki żółciowe.

Wiemy poza tym z faktów znanych w nauce i z własnych spostrzeżeń, że skład żółci różnych zwierząt jest inny i że bilirubina nie jest częścią składową każdej żółci (np. świnka morska).

Ważnym czynnikiem w naszej reakcji jest fakt odbarwienia stałych barwików moczu, jak urochromu, urobiliny, urorozeiny, uroerytryny itp. do ich chromogenów bezbarwnych: urobilinogenu, urochromogenu, kwasu indolooctowego itd.

W tym miejscu należy zaznaczyć, że według B i n g o l d a, istnieje w moczach żółtaczkowych pewna substancja bezbarwna, która powstaje w nerkach z barwików żółciowych albo bilirubiny, pod wpływem odbywających się tam procesów utleniających. Substancja ta, nazwana kilka lat temu przez B i n g o l d a „Pentdyopent", opisana była przez lekarza holenderskiego S t o l a r i s a jeszcze w r. 1870, jako produkt utlenionej żółci, który pod wpływem różnych środków redukujących przechodzi w czerwone ciało, charakterystyczne pod względem spektroskopowym. Zasługa B i n g o l d a polega na tym, że zakres jego pracy obejmuje nie tylko barwiki żółciowe, ale i krew.

Otóż krew, po zniszczeniu przez ogrzanie katalazy, ulega utlenieniu na ciało bezbarwne, które następnie, pod wpływem hydrosiarczynu sodowego lub innego środka redukującego, zamienia się na czerwony produkt, dający w spektrometrze charakterystyczne smugi absorbcyjne.

Czerwone to ciało odbarwia się prędko na powietrzu, a zabarwia na kolor czerwony pod wpływem ponownej redukcji.

Mamy tu więc do czynienia ze związkiem chemicznym, należącym do ciał systemu oksydacyjno-redukcyjnego, do których należą tak ważne, fizjologicznie czynne, składniki organiczne, jak glukoza, glutation Hopkinsa, cystyna, cysteina, hormony tylnego płata przysadki mózgowej, witaminy B i C, a może również A i D.

Spostrzeżenia Bingolda zostały potwierdzone zarówno w pracowni monachijskiej Hansa Fischera, który za osnowę Pentdyopentu przyjmuje związek dioksypyrrometenowy, jak i w klinice van den Bergha przez Hulsta i Grotepassa.

W związku z naszą pracą o żółci, dokonaliśmy doświadczenia z czystą bilirubiną, która rozpuszczona w rozcieńczonym amoniaku i poddana działaniu 3% wody utlenionej, przetwarza się po kilku godzinach na produkt prawie bezbarwny — Pentdyopent. Płyn ten, odsączony od towarzyszącego mu żółtego strątu, pod wpływem hydrosiarczynu sodowego, przy ogrzaniu w środowisku alkalicznym, zamienia się na czerwony produkt, który do wyciągu amylowo-alkoholowego nie wchodzi. Należy zaznaczyć, że Pentdyopent naszej reakcji na barwiki żółciowe nie przeszkadza, gdyż, po zredukowaniu w rozczynie alkalicznym z hydrosiarczynem sodowym i dodaniu kwasu solnego, odbarwia się, przez co reakcja nasza zyskuje na swoistości.

Natomiast ważnym czynnikiem jest możliwość wykrycia przy wykonaniu naszej reakcji w środowisku alkalicznym Pentdyopentu w tych przypadkach, kiedy produkt ten wyprzedza pojawienie się barwików żółciowych w moczu. Wówczas warstwa pod alkoholem amylowym przyjmuje barwę różowo-czerwoną, która utrzymuje się bardzo długo.

Być może, że przez te bardzo cenne prace Bingolda oraz szerszy zakres naszej reakcji, uda się wyjaśnić dużo zjawisk dotychczas nie wytłumaczonych, jak brak bilirubiny w przypadkach żółtaczek hemolitycznych, żółtaczek u noworodków, niedokrwistości złośliwej, chorób zakaźnych, jak *pneumonia crouposa* itd.

Wówczas, jak wiadomo, barwiki żółciowe powstają pozawątrobowo w samej krwi z hemoglobiny, w myśl poglądów Aschoffa i według hipotezy Barkana. W świetle tej hipotezy, hemoglobina przeobraża się w bilirubinę przez pseudohemoglobinę i pseudomethemoglobinę.

Wreszcie należy zaznaczyć, że dzięki pracom Weltmanna, zrewidowano pojęcie dualizmu odczynu van den Bergha w surowicy krwi, okazało się bowiem, że alkohol nie jest niezbędnym odczynnikiem przy odróżnianiu żółtaczki mechanicznej od dynamicznej i że wystarczy, przy zwiększonej ilości azotynów w odczynie dwuazowym, usunąć hamujące działanie kwasu solnego, by wywołać ten sam wynik różniczkowy. A więc, nieobecność bilirubiny w moczu w przypadkach żółtaczki dynamicznej, interpretowana jako połączenie się bilirubiny z białkiem, a przez to do moczu jakoby nie przenikająca, jest problematyczna (Weiss, Teufl z Kliniki Wiedeńskiej Lugera i in.). Toteż teza Heilmeyera co do nieobecności bilirubiny w moczu przy żółtaczkach dynamicznych ma coraz mniej zwolenników.

Zasada

Redukujemy hydrosiarczynem sodowym, w środowisku alkalicznym, barwiki żółci w moczu i otrzymany produkt strącamy siarką koloidalną [1]). Siarka ta powstaje na skutek zakwaszenia nadmiaru odczynnika. Wobec odwracalności reakcji, tj. możliwości rozpuszczenia się osadu, wyciągamy produkt redukcji alkoholem amylowym. Mocze normalne dają biały wyciąg, zaś mocze, zawierające barwiki żółciowe — wyciąg żółty.

Część praktyczna

Do 5 cm³ moczu dodajemy 2—3 cm³ 5% wodosiarczynu sodowego i 2—3 kropel ługu sodowego 10%. Po ogrzaniu do 50° i jednominutowym wstrząsaniu, dodajemy 2—3 kropel kwasu solnego stężonego i ogrzewamy dalej, aż do pojawienia się siarki koloidalnej, która adsorbuje zredukowane barwiki żółci. Aczkolwiek już z barwy tego osadu wnioskujemy o obecności lub też nieobecności barwików żółciowych w moczu, to jednak, z przyczyn odwracalności reakcji, wyciąga się osad, wstrząsając kilkoma cm³ alkoholu amylowego. Biały wyciąg przemawia za moczem normalnym, wyciąg żółty wskazuje na bezwzględną obecność barwików żółciowych w moczu [2]), oczywiście, jeżeli reakcja, powtórzona bez zakwaszenia, tj. w warunkach alkalicznych, dała ten sam wynik. Uzupełnienie to wprowadzamy celem usunięcia takich barwików, jak np. rabarbar, który w środowisku alkalicznym daje biały wyciąg. Wszystkie inne środki, w rodzaju Prontosilu, Pyridium, Neutropiny, Rheum, błękitu metylenowego i innych, reakcji tej nie przeszkadzają.

[1]) Hydrosiarczyn sodowy wydziela pod wpływem kwasu solnego białą siarkę koloidalną, nie jak tiosiarczan sodowy, który w tych samych warunkach daje żółtą siarkę.

[2]) Intensywność barwy żółtej, która waha się od odcienia bardzo bladego do pomarańczowego, uzależniona jest od ilości barwików żółciowych.

Mgr Czesław TRYBOWSKI
Kierownik Stacji Meteorologicznej w Rabce

Klimat a zdrojowiska

Klimatologia lekarska, na którą w ostatnich latach baczną zwrócono uwagę, wywodzi się z terapeutyki, na co wskazuje już poniekąd mała rozprawka Hippokratesa, napisana około 400 roku przed Chrystusem, traktująca, między innymi, o wpływie klimatu na ludzi.

Następne stulecia nie rozwinęły zupełnie badań klimatologicznych. Prawdziwą wiedzą stała się klimatologia dopiero od chwili wynalezienia instrumentów, które mierzą czynniki, wchodzące w skład klimatu. Wielkim postępem, do jakiego doszły badania klimatologiczne w ostatnich dziesiątkach lat, jest skonstatowanie faktu, że przy stosowaniu w lecznictwie czynników klimatycznych nie chodzi o wartości średnie, lecz o to, w jaki sposób siły klimatyczne oddziaływują na zdrowy i chory organizm ludzki. Na tej zasadzie rozwinęła się młoda bioklimatologia, zajmująca się badaniem wpływu czynników atmosferycznych na organizm, a która, według definicji Linka, jest nauką, stojącą na pograniczu fizyki i jej zastosowania z jednej, a medycyną i biologią z drugiej strony.

Podstawy klimatologii lekarskiej

Zadaniem klimatologii lekarskiej jest określać wielkość bodźców klimatycznych, według ich rodzaju, natężenia i częstotliwości występowania w tych okolicach i miejscowościach, które nadają się do leczenia klimatycznego chorych. Przez to stworzyła klimatologia lekarska dla celów leczniczych nowy podział regionów klimatycznych na:

1) regiony o klimacie pobudzająco-leczniczym, do którego należy chłodny klimat morski i klimat wysokogórski w swych różnych odmianach,

2) regiony o klimacie wypoczynkowym, do którego należy klimat pustyń w zimie, wilgotny, ciepły klimat lądowy i ciepły klimat morski,

3) regiony o klimacie obojętnym, do którego należą przede wszystkim latem ciepłe klimaty nizin, na których spotykamy niejednokrotnie obszary, które mogą być z powodzeniem wykorzystane dla celów lecznictwa klimatycznego.

W zdrojowiskach i stacjach klimatycznych, w których chory ma być wystawiony przede wszystkim na wpływy atmosfery i przyrody, należy zwrócić uwagę na: stany pogody, ciśnienie i skład powietrza, masy powietrza i przejścia frontów, wielkość ochładzania, elektryczność powietrza, promieniowanie i podłoże.

Normalne wahanie ciśnienia powietrza samo nie wywiera, zdaniem Linka, poważniejszych wpływów na ustrój ludzki a związane z nimi występowanie chorób należy przypisać odbywającym się wówczas zmianom mas powietrza. Powietrze polarne jest zimne, suche i bardzo czyste, podzwrotnikowe zaś ciepłe, wilgotne i bogate w różne zawiesiny chemiczne. Powietrze morskie natomiast jest chłodne latem, ciepłe zimą, zawiera jod i różne sole, kontynentalne znowu jest chłodne zimą, latem ciepłe i posiada zawiesiny z substancyj organicznych. Zmiana tych mas (przejścia frontów) wywołuje duże różnice w elementach meteorologicznych i wywiera przeważnie niekorzystny wpływ na chory organizm (zwłaszcza fronty zimne). Podobnie ujemne samopoczucie wywiera silny spadek ciśnienia, któremu towarzyszą wichry, przy nich znowu odgrywa ważną rolę nie tylko siła, ale i kierunek.

Bardzo ważną dla organizmu jest również struktura i skład powietrza, zawierające oprócz zasadniczych składników, również pył, dym, gazy ziemne, jod, ozon itd.

Elementy klimatyczne, które wywierają wpływ na ciepłotę ciała, działają mniej lub więcej chłodząco i dlatego mówi się

za Dornoem o sile oziębiającej atmosfery. Zależy ona od ciepłoty i wilgotności powietrza, siły wiatru i promieniowania słońca, nieba i ziemi. Jeżeli siła oziębiająca jest zbyt duża, to zostaje naruszony zapas energii organizmu tak, że organizm musi przywołać do pomocy zapasowe ilości energii, aby utrzymać równowagę między wytwarzaniem a oddawaniem ciepła. W takich wypadkach organizm chory lub potrzebujący wypoczynku musi wydać siły, które w normalnych warunkach zużyłby jako energię leczniczą. Mniejsza siła oziębiająca jakiegoś klimatu ma zatem te cechy dodatnie, że oszczędza zapas energii cieplnej organizmu (stąd nazwa klimatu wypoczynkowego lub oszczędzającego).

Stan elektryczności atmosfery i jej wpływ na organizm ludzki nie został jeszcze bliżej zbadany.

Ważnym również czynnikiem w lecznictwie klimatycznym jest promieniowanie, któremu w ostatnich latach poświęcili uczeni już wiele uwagi. Stwierdzono, że prócz ciepłych czerwonych promieni, najcenniejsze dla lecznictwa klimatycznego są promienie pozafiołowe, najsilniej rozprószone w powietrzu, które dostają się na ziemię przez promieniowanie nieba. Działanie ich jest uzależnione od wysokości słońca nad horyzontem, czystości atmosfery i zawartości ozonu w powietrzu, który je pochłania, silniejsze jest ono w górach, niż na nizinach, intensywniejsze na wiosnę, niż w lecie.

Jak dalece wpływa na zaburzenia w organizmie opad i parowanie, trudno powiedzieć.

De Rudder, lekarz chorób dziecięcych w Frankfurcie n. M., twórca naukowej meteoropatii (nauka o zależności wpływów pogody na choroby), uważa, że wpływy pogody są tylko jedną z przyczyn powodujących powstanie chorób. Na podstawie przeprowadzonych dotychczas badań twierdzi on z wielkim prawdopodobieństwem, że wpływy meteorologiczne, a w szczególności zmiany mas powietrza, decydują przeważnie tylko przy wybuchu: błonicy, zatorach, dolegliwościach gośćcowych, zapaleniu płuc, udaru mózgowego, konwulsjach u noworodków, spazmofilii i rzucawce u kobiet ciężarnych, ostrego krupu itp. Zdaniem jego, stany pogody mają poważny wpływ także przy różnych migrenach, zapaleniach gardła i kolkach.

Podstawą zatem leczenia klimatycznego jest przede wszystkim zbadanie ogólnych cech klimatu danego regionu, następnie zaś dokładne poznanie klimatu miejscowego oraz jego wpływu, uzależnionego zmianami pogody. Przy określaniu jakiegoś klimatu, co do jego wartości leczniczych, należy brać pod uwagę czynniki działające przede wszystkim korzystnie. Jedne z nich należy odpowiednio zastosować, szkodliwe możliwie złagodzić lub też zupełnie wyłączyć.

Badanie i odpowiednie zastosowanie klimatycznych sił leczniczych pozwala na wydzielenie regionów klimatycznych, różnych pod względem jakościowym, na przydzielenie ich do poszczególnych grup chorób i do różnych indywidualnych konstytucyj, przez co jedynie leczenie klimatyczne może być przeprowadzone w sposób celowy. Ponadto daje klimatologia lekarska możliwość i podstawy do uporządkowania lecznictwa klimatycznego na zasadach naukowych, które, obok znaczenia lekarskiego, ma także wielkie znaczenie gospodarcze.

Normy klimatyczne dla miejscowości kuracyjnych wg Linka

Miejscowość kuracyjna, czy dzielnica kuracyjna danej miejscowości winna leżeć na stokach lub terasach górskich, zwróconych na południe, południowy-zachód lub południowy-wschód, gdyż wszyscy kuracjusze pragną słońca i ciepła. Jedynie miejscowości kuracyjne zimowe, muszą posiadać nadto stoki północne celem umożliwienia kuracjuszom uprawiania sportów zimowych. Ilość godzin usłonecznienia powinna przeciętnie miesięcznie wynosić w miejscowościach kuracyjnych letnich 200, wiosennych i jesiennych 120, w zimowiskach zaś 70. Duże usłonecznienie, zwłaszcza jesienią, zimą i wiosną jest jednym z najważniejszych postulatów. Miejscowość kuracyjną, albo samą dzielnicę powinny od zimnych wiatrów chronić lasy, pagórki lub sztuczne zasłony w postaci drzew lub celowo wznoszonych zabudowań. Ochrona ta, w letnich miejscowościach kuracyjnych musi być zorientowana na zachód i północny zachód, w zimowiskach przeważnie na wschód i północny-wschód. Miejscowości kuracyjne powinny odznaczać się powietrzem wolnym od kurzu i dymu. Zarośla, żywopłoty, skwery itp. powinny chronić dzielnicę kuracyjną przed kurzem unoszącym się z ośrodków komunikacyjnych. Zawartość pyłu, mierzona pyłomierzem Ovens'a, nie powinna nawet w południe przekraczać 500 cząstek w 1 cm³.

Miejscowość kuracyjna pod żadnym warunkiem nie może być wielkim miastem, ani nie może leżeć w okolicy przemysłowej, gdyż szkodliwe są ciepłe bezwietrzne noce i silne zanieczyszczenie powietrza. Miejscowość kuracyjna, nie może leżeć w obniżeniu obfitującym w mgły, nie może się znajdować na przełęczy grzbietu górskiego lub na szczycie góry, gdyż takie położenie naraża ją na wiatry i mgły uniesione. Średnia prędkość wiatru, mierzona na wysokości 12 m nad powierzchnią gruntu, nie powinna przekraczać 4 m/sek. Wyjątek stanowią miejscowości kuracyjne nadmorskie. Miejscowość kuracyjna lub sama dzielnica, nie może leżeć w sferze silnych zimnych, nocnych wiatrów górskich. Wiatry takie panują w wciętych dolinach górskich grzbietu górskiego, a przede wszystkim na ich stokach zachodnich, wpływają one ujemnie na samopoczucie kuracjuszy i doprowadzają łatwo do przeziębień, zwłaszcza gdy osiągają prędkość większą, niż 1,5 m/sek., liczoną na wysokości 12 m nad powierzchnią ziemi. Stosunki orograficzne nie mogą jednak doprowadzać do stagnacji mas powietrza lub do powstawania nocnych zastoisk zimnego powietrza. Nocna wentylacja miejscowości kuracyjnych przez słabe wiatry górskie jest rzeczą nad wyraz ważną i pożądaną. Położenie miejscowości kuracyjnych nad poziom morza winno wynosić niżej 50° szerokości geograficznej nie wyżej niż 1.500 m, niżej zaś 40° nie wyżej niż 2.500 m, zbyt wielka bowiem wysokość nad poziom morza jest związana z niskimi ciepłotami powietrza i silnym oziębieniem. Średnia miesięczna dni z opadami wyżej 1 mm w czasie trwania sezonu kuracyjnego nie powinna znacznie przekroczyć 12.

Oprócz tych norm żąda Linke w klimatach pobudzająco-leczniczych średniej ciepłoty lipca niżej 17° lub nad wyraz silnych dziennych i nieperiodycznych wahań ciepłoty (w lecie w dnie pogodne ponad 15°). Średnia prędkość wiatru, mierzona na wysokości 12 m nad powierzchnią gruntu, powinna wynosić 3½ m./sek. (Dopuszczalna jest duża częstotliwość silnych wiatrów). Powietrze, jak to już poprzednio wspomniano, winno być czyste, wolne od kurzu i pyłu. W klimacie wypoczynkowym średnia ciepłota lipca winna wynosić 17—19°, przy nieco anormalnych dziennych wahaniach ciepłoty i bardzo dużym usłonecznieniu. W trzecim typie klimatu indyferentnym, średnia ciepłota lipca winna wynosić ponad 19°, ale nie przekraczać 21°. Mają ją cechować nieznaczne i nie periodyczne wahania ciepłoty i dobra ochrona przed wiatrami zachodnimi i północno-zachodnimi. Przy tym klimacie wymagane jest pewne zmętnienie atmosfery, które osłabia bezpośrednie promieniowanie słońca.

Wyżej stawiane przez Linka postulaty i normy klimatyczne, jakkolwiek wymagają pewnego przedyskutowania, mogą służyć za wytyczne przy przeprowadzaniu klasyfikacji poszczególnych miejscowości kuracyjnych.

Cele lekarskiego badania klimatu

Badania lekarskie klimatu polegają na zbadaniu wpływu różnych czynników meteorologicznych na człowieka w różnych klimatach. Składowe czynniki klimatu są właściwie tymi wpływami klimatycznymi, które są charakterystyczne dla pewnych miejscowości i dotyczą całej lub jej większej części. Należy zatem zbadać u całej serii ludzi zdrowych i chorych, skutki tych wpływów na czynności serca, ciśnienie krwi, ciepłotę ciała, produkcję potu, utratę ciepła, czynność nerek, czynności przewodu pokarmowego, systemu nerwowego, proces przyswajania, na przyrost i ubytek na wadze, na stany takie, jak np. gościec, dychawica, zakażenia itp.

Do badań tych należy używać chorych ze szpitali, sanatoriów oraz takich, którzy są w ambulatoryjnym leczeniu u lekarzy zdrojowych. Przy dobrych chęciach i rozumnej współpracy są takie badania możliwe bez zbytniego niepokojenia chorych, należy je zaś przeprowadzać przede wszystkim w ramach sezonu kuracyjnego.

Wiatr halny odgrywa ważną rolę w zdrojowiskach karpackich, badania jego wpływu są rzeczą bardzo wdzięczną, ponieważ nie mamy do tej pory żadnych pewnych danych. Podobne stosunki zachodzą przy badaniu frontów, wiemy bowiem już, że wrażliwość na wiatry halne i wrażliwość na przejścia frontów nie zgadzają się ze sobą. I tu nie mamy zadowalających wyników, mimo że stawiano już różne hipotezy. Nie miejsce tu na to, aby wyczerpująco omówić wszystkie kwestie dotyczące bioklimatyki. Najważniejsze jej cele badań, to badania wpływu siły oziębiającej, promieniowania, mgieł, elektryczności atmosferycznej i zawartości pyłu w powietrzu.

Lekarze nie powinni wkraczać w zakres pracy meteorologa, tylko powinni korzystać z wyników jego badań i wykrywać związek między czynnikami klimatycznymi a procesami biologicznymi.

Im dokładniej jakaś miejscowość klimatyczna będzie zbadana pod względem bioklimatycznym, tym pewniej będą mogli lekarze jej wpływy klimatyczne włączyć w plan leczenia i tym większe będzie zaufanie lekarzy i chorych do takiej miejscowości kuracyjnej. To obustronne zaufanie stanowi właśnie najistotniejszą, największej rzeczową propagandę zdrojowisk, uzdrowisk i stacji klimatycznych.

Kwestia ta jednak nie jest należycie doceniana, mówi się, co prawda, wiele o klimacie tej, czy innej miejscowości, podnosi się jego walory lecznicze, ale w istocie nasze wiadomości są bardzo szczupłe. Na zasadzie art. 34, § 4 ustawy o uzdrowiskach z marca 1922 r., komisje Zdrojowe powinny w miarę możności utrzymywać stacje meteorologiczne, stacje te istnieją, lecz wyposażenie ich instrumentalne i personalne pozostawia jeszcze wiele do życzenia. Niejednokrotnie są to placówki niższych rzędów, których praca ogranicza się do 3-krotnego zarejestrowania najniezbędniejszych elementów klimatologicznych.

Wytyczne przy wyborze klimatu dla chorego

Przy wyborze klimatu dla chorego skierowanego do innego klimatu uwzględnia się dwa czynniki oddziaływujące podniecająco, a to klimat „nowy" w przeciwstawieniu do klimatu rodzimego oraz zmiany pogody w nim występujące. Jak oddziaływują te czynniki na organizm ludzki? Prędkość wiatru, ciepłota powietrza, promieniowanie słońca, wilgotność powietrza, łącznie z innymi czynnikami oraz zmiany pogody z różnicami ciepłoty i nagłymi zmianami naładowania elektrycznego powietrza, oddziaływują na skórę i błonę śluzową człowieka. Naczynia krwionośne skóry kurczą się lub rozszerzają w tkance podskórnej, powstają nowe chemiczne produkty, nerwowy układ wegetatywny (błędny i współczulny) zostaje pobudzany.

Reakcja ciała ludzkiego lub jego części na podniety klimatyczne zależy od: 1) rodzaju i siły podniety, 2) stanu skóry i błony śluzowej, 3) czynności układu krwionośnego, 4) stanu ośrodków mózgowych i gruczołów o wydzielaniu wewnętrznym, 5) stanu narządów.

Drogą doświadczenia nie można na razie ustalić, jak człowiek na „nowy" klimat zareaguje, trzeba więc przede wszystkim trzymać się wyników otrzymanych drogą doświadczeń, przy czym należy pamiętać, że człowiek z powodu swojej konstytucji z jednej strony, a z powodu jakiejś choroby z drugiej, może zareagować na dany klimat dobrze lub źle. U każdego chorego, u którego ma się ustalić skłonność reagowania na pewien klimat, należy najpierw stwierdzić, do jakiej konstytucji należy, jaką chorobę przechodzi lub przeszedł i czy dana choroba wpłynęła na czynność narządów. Według S t a u f f e r a rozróżniamy następujące formy konstytucji, podatne na wpływy klimatu i pogody:

a) Konstytucja limfatyczna, którą określa skłonność do zachorzeń limfatycznych. Rozróżniamy tutaj formę eretyczną z dziećmi o budowie ciała wątłej oraz formę torpidyczną, z dziećmi „gąbczastymi", nadymanymi, skłonnymi do tycia.

b) Konstytucja gośćcowa. Cechuje ją skłonność do zachorzeń gośćcowych ścięgien, nerwów i stawów oraz występowanie miażdżycy.

c) Konstytucja neuropatyczna, odznaczająca się wrażliwością i słabością ogólnego systemu nerwowego ośrodkowego, obwodowego i wegetatywnego.

d) Konstytucja dyskrazyjna, do której należą ludzie ze skłonnością do zachorzeń krwi i o wydzielaniu wewnętrznym gruczołów, niedokrwistości, złośliwych nowotworów itd.

Ludziom o konstytucji limfatycznej należy zalecić klimat podniecający i to eretycznym — łagodny, ospałym — ostry, dla konstytucji gośćcowej nie jest wskazany klimat wilgotny z częstymi zmianami pogody. Ludzie o konstytucji neuropatycznej winni unikać klimatu pobudzającego a przede wszystkim wysokości ponad 1.500 m. Dla konstytucji dyskrazyjnej brak ogólnych wytycznych a wybór klimatu zależy wyłącznie od choroby, którą dany chory przechodzi lub przeszedł.

Przy rozpoczęciu leczenia należy jednak zwrócić uwagę na zaburzenia, jakim podlega organizm chorego w czasie podróży lub w pierwszych dniach pobytu w danej miejscowości kuracyjnej, które mogą być spowodowane nie klimatem, lecz zmianą pogody. Należy dokładnie poznać te przyczyny, by nie zmniejszać przez to wartości leczniczych danego klimatu i nie niweczyć skutków leczenia w danej miejscowości.

Dr Bolesław POPIELSKI Warszawa

Stwierdzanie przynależności grupowej śladów krwawych pochodzących z krwi grupy O i A_2

Z Działu Biologicznego Instytutu Ekspertyz Sądowych w Warszawie
Kierownik Instytutu: Sędzia Apelac. Śl. Józef S k o r ż y ń s k i
Kierownik Działu Biologicznego: Dr med. Bolesław P o p i e l s k i

Doniesienie tymczasowe

Stwierdzanie przynależności grupowej śladów krwawych, mające ważne zastosowanie w medycynie sądowej, polega na wykazywaniu w nich pewnych ciał serologicznie czynnych, pochodzących z ciałek czerwonych *(tzw. izoaglutynogenów)* i z surowic *(tzw. izoaglutynin)*. Ciała te są, jak wiadomo, istotą zróżnicowania grupowego krwi ludzkiej. Stwierdzanie przynależności grupowej krwi świeżej, w której ciałka czerwone nie uległy jeszcze zniszczeniu, jest bardzo proste i nie przedstawia zazwyczaj większych trudności, natomiast wykrywanie cech grupowych we krwi wynaczynionej przed dłuższym czasem i w wyschniętych śladach krwawych, w których zarówno krwinki, jak i surowice uległy daleko posuniętym przemianom wstecznym (rozpad krwinek, hemoliza, gnicie, wysychanie itp.) wymaga znacznie trudniejszych i bardziej zawiłych badań.

Wykrywanie izoaglutynogenów we krwi nie świeżej, w której ciałka czerwone uległy już rozpadowi, i w wyschniętych śladach krwawych polega w ogólnym zarysie na *absorbowaniu* badanym materiałem odpowiednich przeciwciał w surowicach wzorcowych i następowym stwierdzaniu stopnia tego wyabsorbowania; zupełne lub bardzo znaczne wyabsorbowanie (związanie, wychwytanie) surowicy z odpowiednich przeciwciał *(izoaglutynin)* świadczy o obecności odpowiednich chwytników krwinkowych *(izoaglutynogenów)* w badanym materiale.

Wykazywanie izoaglutynin we krwi płynnej rozpadowo zmienionej i w śladach krwawych jest nieco prostsze i polega na stwierdzaniu przy pomocy krwinek wzorcowych (tj. świeżych krwinek o znanej przynależności grupowej), czy badany materiał zawiera przeciwciała zdolne do wywołania ich izoaglutynacji. Izoaglutyniny należą do cech bardzo nietrwałych i szybko ulegają zniszczeniu, toteż badania śladów krwawych na obecność izoaglutynin udają się wyjątkowo.

Surowice ludzkie zawierać mogą, jak wiadomo, dwa rodzaje izoaglutynin, zdolnych do reagowania z izoaglutynogenami krwinek grup A i B; izoaglutyniny te nazywamy *anty-A* i *anty-B*. Przy pomocy tych izoaglutynin wykonywane są wyżej wspomniane badania na obecność izoaglutynogenów w śladach krwawych, polegające na wykazywaniu w nich obecności lub braku izoaglutynogenów A i B. Niestwierdzenie tych izoaglutynogenów świadczyło o tym, że izoaglutynogeny te, jeżeli istniały, uległy zniszczeniu, bądź też, że ich w ogóle nie było i poddany badaniom ślad krwawy pochodził z krwi grupy O (zero). Wobec tego, że równoczesne badanie śladów krwawych na obecność izoaglutynin niemal zawsze zawodziło, rozstrzygnięcie pytania, która z wymienionych dwóch możliwości zachodzi, nie było w takich wypadkach możliwe. Niemożność pozytywnego rozpoznawania przynależności grupowej śladów krwawych, powstałych z krwi grupy O, w sposób podobny, jak przy rozpoznawaniu śladów powstałych z krwi innych grup, stanowiła, zwłaszcza przy dużej częstości grupy O (w Polsce około 40% ludności) poważną lukę w tym dziale medycyny sądowej.

Badania lat ostatnich, rzucające szersze światło na istotę grupy O i A_2 (patrz Pol. Gaz. Lek. Nr 36, 1938; praca H i r s z f e l d a i K o s t u c h a pt.: *„Badania dotyczące grup krwi ze szczególnym uwzględnieniem grupy O"*) zdawały się rozszerzać możliwości pozytywnego rozpoznawania aglutynogenów grupowych w śladach krwawych również i na grupę O. Badania te, oparte przede wszystkim na otrzymaniu surowic zawierających przeciwciała zdolne do zlepiania krwinek grupy O *(aglutynin anty-O)*, wykazały, że grupa O nie jest pojęciem negatywnym, opartym jedynie na braku znanych dotychczas izoaglutynogenów A i B, lecz podobnie jak inne grupy zawiera chwytniki (aglutynogeny) zdolne do reagowania z odpowiednimi dla nich przeciwciałami (aglutyninami anty-O). Fakt ten skomplikowany jednak został wynikami dalszych badań, w których okazało się, że chwytniki O *(aglutynogeny O)* znajdują się nie tylko w krwinkach grupy O, ale w mniejszym lub większym stopniu zawarte są również w krwinkach innych grup; surowice anty-O reagują zatem nie tylko z krwinkami grupy O, ale także, choć w mniejszym stopniu, z krwinkami innych grup. Absorbowanie surowic anty-O nie tylko krwinkami grupy O, ale i krwinkami innych

grup, powoduje ich unieczynnienie. Badania te tłumaczą brak izoaglutynin anty-O w normalnych surowicach ludzkich, gdyż, jak wiadomo, surowice nie mogą zawierać przeciwciał skierowanych przeciw własnym substancjom ustrojowym. Rozprzestrzenienie się chwytników krwinkowych grupy O w obrębie wszystkich grup, w dużym stopniu utrudnia zastosowanie surowic anty-O do rozpoznawania przynależności grupowej śladów krwi O. Przytoczone wyżej badania wykazały jednak, że chwytniki O zawarte są w krwinkach poszczególnych grup w ilościach niejednolitych; najwięcej zawierają ich krwinki grupy O, nieco mniej krwinki grupy A_2, najmniej krwinki grup B i A_1. To niejednolite, pod względem ilościowym rozmieszczenie chwytników O w krwinkach poszczególnych grup, postanowiłem wykorzystać w badaniach grupowych śladów krwawych z krwi O i A_2.

Substancja sucha śladów krwawych, w postaci sproszkowanej krwi, zawierać powinna chwytniki O, pochodzące z rozpadłych krwinek, w ilościach różnych, w zależności od przynależności grupowej. W całym szeregu doświadczeń starałem się ustalić wagowo ilości sproszkowanej krwi poszczególnych grup potrzebne do wyabsorbowania surowicy anty-O. W badaniach mych posługiwałem się surowicą kozy uodpornionej pałeczkami czerwonki Shiga-Kruse w sposób podany przez Eislera. (Surowicę tę wyprodukowano w P. Z. H. w Dziale Bakteriologii i Medycyny Doświadczalnej prof. Hirszfelda[1]); surowica taka należy do najbardziej swoistych i najsilniejszych surowic zawierających przeciwciała anty-O. Wobec tego, że miano surowicy koziej jest bardzo wysokie (dochodzi do 1:1024) i wyabsorbowanie jej wymagałoby dużych ilości krwi sproszkowanej (co napotyka na szereg trudności technicznych), używałem surowicy rozcieńczonej i to w takim stopniu, ażeby jeszcze trzy następujące po sobie rozcieńczenia, w szeregu rosnących rozcieńczeń tej surowicy, wywoływały wyraźne zjawisko aglutynacji krwinek O. Rozcieńczenie takie w surowicy użytej przeze mnie odpowiadało stosunkowi 1/16 do 1/32. Tak rozcieńczone surowice w ilościach po 0.2 cm³ absorbowałem różnymi ilościami sproszkowanej krwi wszystkich grup. W badaniach tych okazało się, że różnice w zdolności absorbcyjnej krwi sproszkowanej różnych grup dają się dość ściśle ilościowo oznaczyć. Zupełne wyabsorbowanie z przeciwciał 0.2 cm³ surowicy anty-O wymaga następujących ilości krwi sproszkowanej: grupy O — 0.02 g, grupy A_2 — 0.05 g, grup B i A_1 znacznie większych ilości, gdyż ilości 0.05 g nie powodują wyraźniejszej absorbcji. Stwierdzone w sposób powyższy różnice w zawartości aglutynogenu O w sproszkowanej krwi różnych grup, dające się oznaczyć wagowo (a we krwi płynnej objętościowo), mogą być podstawą pozytywnego wykrywania przynależności grupowej śladów z krwi grupy O i A_2. W doświadczeniach mych posługiwałem się przede wszystkim stosunkowo świeżą krwią sproszkowaną, wynaczynioną przed 1—3 tygodniami. Aglutynogeny we krwi wynaczynionej przed dłuższym czasem mogą ulegać, jak wiadomo, stopniowemu zniszczeniu, toteż ilości krwi starszej potrzebne do wyabsorbowania surowic, muszą być tym większe, im więcej czasu upłynęło od jej wynaczynienia. Dokładnych i systematycznych badań, dotyczących zanikania aglutynogenów w śladach krwawych, na skutek upływu czasu, dotychczas brak i to zarówno co do lepiej poznanych izoaglutynogenów A i B, jak i do zupełnie w tym względzie nieznanego aglutynogenu O. Badania wpływu czasu na zawartość aglutynogenu O w śladach krwawych są tematem dalszych mych doświadczeń; w doświadczeniach tych udało mi się wykazać obecność aglutynogenów w szeregu próbek płynnej, dość silnie gnilnie zmienionej krwi grupy O, przechowywanych w chłodni nawet po upływie sześciu miesięcy, natomiast we krwi suchej sproszkowanej już po czterech miesiącach nastąpiło znaczne obniżenie zdolności absorbcyjnej. Z doświadczeń tych wynika, że podobnie, jak i w dotychczas wykonywanych badaniach grupowych śladów krwawych innych grup (A i B) rozstrzygającym czynnikiem w ich powodzeniu (tj. dokładności i pewności) jest świeżość badanego materiału.

Opierając się na doświadczeniach, wyżej przedstawionych, wykonuję obecnie badania grupowe śladów krwawych i płynnej krwi, uległej rozkładowi, w sposób pozwalający nie tylko na rozpoznanie grupy O pozytywnie, ale także na wykazanie podgrupy A_2 w śladach pochodzących z krwi grupy A.

Postępowanie moje przedstawia się w tych wypadkach następująco:

1. Badanie na obecność izoaglutynogenów A i B w sposób dotychczas stosowany, przy użyciu surowic wzorcowych anty-A i anty-B.

2. W razie ujemnego wyniku powyższego badania, wykonuję dalsze badania przy pomocy surowicy anty-O, absorbując ją badanym materiałem w ilości 0.02 g i oddzielnie 0.05 g. (Badanie krwi płynnej wykonuję w nieco odmienny sposób przy pomocy tzw. próby zahamowania aglutynacji, w której stosunki ilościowe oznacza się nie na drodze wagowej lecz objętościowej). Wyabsorbowanie surowicy anty-O ilością 0.02 g badanego materiału, przy nieobecności izoaglutynogenów A i B, świadczy o tym, że badany materiał pochodzi z krwi grupy O. Natomiast wyabsorbowanie surowicy anty-O ilością 0.05 g nie jest wynikiem pewnym i świadczyć może bądź o obecności cechy A_2, bądź też o obecności grupy O, której aglutynogeny uległy częściowemu zniszczeniu.

3. W razie stwierdzenia obecności izoaglutynogenu A, zwłaszcza w nieznacznej ilości, wykonuję badanie przy pomocy surowicy anty-O, absorbując ją badanym materiałem w ilości 0.05 g; wyabsorbowanie surowicy tą ilością materiału, przy równoczesnym wykazaniu cechy A, pozwala na przyjęcie, że badany ślad pochodzi z krwi grupy A_2.

4. Ujemny wynik badań przy pomocy surowic anty-A, anty-B i anty-O świadczy o zniszczeniu aglutynogenów grupowych na skutek działania czynników zewnętrznych.

5. Wymienione badania uzupełniam oczywiście badaniami na obecność izoaglutynin, których wykazanie stanowi cenną kontrolę przeprowadzonych badań i ugruntowuje w sposób niewątpliwy ich wyniki. Niestety, jak już wspomniałem, wykazanie izoaglutynin w śladach krwawych udaje się tylko wyjątkowo.

6. Równolegle z wszystkimi badaniami przeprowadzam dokładne próby kontrolne, konieczne przy badaniach grupowych, przede wszystkim z krwią sproszkowaną różnych grup, z uwzględnieniem zarówno ilości materiału, użytych w badaniach właściwych, jak i przypuszczalnego czasu powstania poddanych badaniom śladów krwawych.

Wykazywanie przynależności grupowej śladów krwawych z krwi grupy O w sposób pozytywny, a także możliwość odróżniania podgrup A_1 i A_2 w śladach krwi grupy A, jest ważnym krokiem w dziedzinie badań indywidualności śladów krwawych. Dokładniejsze omówienie poruszonych tu zagadnień, wraz ze szczegółowym uwzględnieniem protokołów wykonanych doświadczeń i ich strony technicznej oraz piśmiennictwa, umieszczę w obszerniejszej pracy.

[1]) JWPanu Prof. Hirszfeldowi składam na tym miejscu serdeczne podziękowanie za ofiarowaną mi surowicę.

Sprawozdania i korespondencje

Antoni NASIŁOWSKI Sosnowiec

Dlaczego odesłałem X wydanie podręcznika Lusta: „Diagnostyka i terapia chorób dzieci" (Diagnostik und Therapie der Kinderkrankheiten) 1938

Wymieniony, a znany u nas z wydań poprzednich, „przewodnik dla lekarzy praktykujących" przysłano mi do nabycia za cenę 22 zł z zastrzeżeniem zwrotu książki (o ile mi nie będzie odpowiadać) w ciągu tygodnia. Po przejrzeniu i porównaniu z wydaniami II (1920) i VII (1932 w przekładzie polskim) książkę odesłałem.

W przypuszczeniu, że motywy nie nabycia tego podręcznika zaciekawią ogół kolegów, przytaczam je w skróceniu.

1. Dostrzegłem tylko drobne zmiany w porównaniu z wydaniem siódmym. Np. w zajmującym mnie szczególnie opisie leczenia nagminnego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych podano o stosowaniu powietrza do kanału l., ale ani słowa o leczeniu związkami sulfamidowymi; np. w opisie leczenia przewlekłego gośćca stawowego skreślono: „Brak mi własnego doświadczenia co do działania radu w postaci kąpieli i wody mineralnej do picia". Są to „drobiazgi", ale książka ta składa się z takich drobiazgów i na drobiazgach polega jej wartość, jest to bowiem jakby informator pediatryczny.

Oczywiście nie byłem w stanie zauważyć wszystkich zmian w porównaniu z wydaniem VII, ale odniosłem wrażenie, że nie uwzględniono wielu zdobyczy pediatrii w latach ostatnich, że niemieccy odbiorcy „przewodnika" powinniby już oczekiwać nowego XI wydania, a odbiorcom polskim powinno by na razie wystarczyć wydanie VII (polskie).

2. W części drugiej (wytyczne przy wyborze leków) uwzględnia się specyfiki, surowice i szczepionki prawie wyłącznie niemieckie, co jest zrozumiałe i co jest chyba nieuniknioną cechą wszystkich podręczników obcych. Zresztą przemysł niemiecki jest specjalnie dumny ze swej przewagi (supremacji). Przy przetworach szwajcarskiej firmy „Roche" podano Berlin (Nb. — na krajowym

pudełku Redoxonu wymieniono Warszawa, a więc mało zrozumiała dla mnie międzynarodowość firmy przemysłowej). Czasy się zmieniły i ciągle się zmieniają. Patriotyzm autora jest zrozumiały, ale również zrozumiałe być powinny szanse zmniejszenia się eksportu książki.

3. Książka Lusta jest jakby rozszerzonym informatorem z zakresu pediatrii. Mamy wydany w r. 1930 „Zarys pediatrii" Bujaka, ustępujący co do obfitości szczegółów podręcznikowi niemieckiemu, ale przewyższający go wartościami pedagogicznymi, sposobem podejścia, talentem. Podręcznik Bujaka nie tylko formalnie nawiązuje w przedmowie do tradycji (Jan Chrościejowski, 1583 r.), ale dzieło Bujaka wyrosło z ducha polskiego, z gleby kliniki polskiej. Nie są to bynajmniej frazesy. Np. czytałem (z powodu demonstrowania przypadku) opisy pierwotnie przewlekłego gośćca stawowego u dzieci we wszystkich dostępnych mi podręcznikach i czasopismach — najlepiej, chociaż krótko, została ta jednostka chorobowa ujęta właśnie u Bujaka.

4. Obok niedokończonego jeszcze (III t.) podręcznika zbiorowego (Jasiński), obok przyswojonego i bardzo szczęśliwie uzupełnionego (III t.) dzieła autorów amerykańskich Holta i Howlanda potrzeba nam jeszcze podręcznika krótkiego jednotomowego i możliwie napisanego przez jednego autora (zagadnienie zbiorowości i indywidualności autorstwa wymagałoby osobnej rozprawy). Wymaganiom tym odpowiada „Zarys pediatrii" — tylko że najwyższy byłby czas na wydanie drugie („rozszerzone i uzupełnione").

Odpowiadając na pytanie postawione w tytule felietonu jednym zdaniem, trzeba napisać i podać wszystkim lekarzom polskim do wiadomości. Odesłałem podręcznik autora niemieckiego dlatego, że spodziewam się, iż powszechne domaganie się krótkiego polskiego podręcznika pediatrii przezwycięży wrodzoną przesadną skromność profesora Bujaka i skłoni go do opracowania drugiego wydania.

Trudności związane z wydaniem chyba obecnie łatwiej pokonać, niż w 1930 r.

III Międzynarodowy Kongres Medycyny Podzwrotnikowej i Malariologii w Amsterdamie

Zjazdy międzynarodowe poświęcone medycynie podzwrotnikowej datują się stosunkowo od niedawna. Pierwszy odbył się w Londynie w r. 1913, drugi w Kairo w r. 1928. Trzeci wyznaczono na r. 1932 w Amsterdamie, jednakże z powodu kryzysu, który wtedy wszystkim państwom dawał się we znaki i odbił się silnie na koloniach holenderskich, Kongres został odłożony.

Zjazdy poświęcone zimnicy mają przeszłość jeszcze krótszą. Pierwszy odbył się w Rzymie w r. 1925, drugi w Algierze w r. 1930, trzeci zapowiedziany na r. 1935 w Hiszpanii z powodu zawikłań wojennych musiał poszukać gościny gdzie indziej.

Z inicjatywy Niderlandzkiego Towarzystwa Medycyny Podzwrotnikowej uchwalono połączyć oba zjazdy i odbyć je wspólnie w Amsterdamie. Rok ubiegły szczególnie dobrze nadawał się dla zorganizowania takiej imprezy w Holandii. Jest to bowiem rok 40-letniego jubileuszu panowania Królowej Wilhelminy. Z tej okazji urządzono wspaniałą wystawę kolonialną w Amsterdamie, którą przedłużono do października właśnie ze względu na wspomniany kongres. W rzeczywistości termin obrany (koniec września) był o tyle niekorzystny, że przypadł na okres wielkiego niepokoju w Europie, kiedy zdawało się, że wojna lada chwila wybuchnie. Odbiło się to niepomyślnie na obradach Zjazdu, uniemożliwiło przybycie do Amsterdamu wielu z zapowiedzianych prelegentów, przyspieszyło wyjazd niektórych uczestników jeszcze przed zakończeniem obrad.

Kongres rozpoczął się dnia 24. IX. 1938 r. po południu uroczystym posiedzeniem inauguracyjnym w Instytucie Kolonialnym w Amsterdamie w obecności reprezentanta Królowej Wilhelminy. Otwarcia Zjazdu dokonał minister dla kolonii Welter. Przemawiali tylko Holendrzy, przedstawicieli innych narodów nie dopuszczono do głosu.

Obrady naukowe odbywały się w dniach 26—30 września równocześnie w trzech sekcjach: 1) medycyny podzwrotnikowej, 2) malariologii, 3) patologii porównawczej podzwrotnikowej. Wykłady wygłaszali przede wszystkim prelegenci zaproszeni przez organizatorów Kongresu. Następujące tematy były uznane jako główne: w sekcji I: choroby z niedoboru, filarioza, gorączka żółta, uodparnianie przeciwko dżumie, leptospirozy; w sekcji II: walka z zimnicą, jej podstawy entomologiczne, patologia i odporność, parazytologia, leczenie i zapobieganie zimnicy; w sekcji III: rickettsiozy, wścieklizna, walka z muchą tse-tse. Z powodu nieprzybycia wielu prelegentów, ucierpiały niektóre z tych tematów, zwłaszcza sprawa uodparniania przeciwko dżumie. Referaty były w ogóle interesujące, wiele z nich ujmowało dobrze stan wiedzy lekarskiej w poszczególnych działach medycyny egzotycznej, nie było jednak w nich rewelacji, które mogłyby nadać nowy kierunek nauce.

Dużym zainteresowaniem cieszyły się filmy naukowe, ilustrujące pewne zagadnienia patologii, epidemiologii, terapii i profilaktyki chorób podzwrotnikowych. Filmy takie wyświetlano po południu po ukończeniu posiedzeń w sekcjach.

Wśród uczestników Kongresu wyszczególnić należy spośród gospodarzy prof. Swellengrebela, znanego malariologa, przy tym świetnego prelegenta, prof. Grijnsa, znakomitego badacza awitaminoz, prof. van Loghema, wybitnego bakteriologa i higienistę, prof. Schüffnera, którego prace zyskały szeroki rozgłos, prof. Snijdersa, dyrektora Instytutu Higieny Podzwrotnikowej w Amsterdamie, człowieka niezmiernej pracowitości, prof. Klarenbecka z Utrechtu, prof. Wenckebacha, znanego internistę wiedeńskiego, który jako Holender z pochodzenia, po ustąpieniu z katedry powrócił do ojczyzny. Spośród uczonych angielskich wymienić należy prof. Christophersa ze Szkoły Higieny i Medycyny Podzwrotnikowej w Londynie, maj. gen. Mc Carrisona, Francję reprezentowali dr Edmond Sergent, dyr. Instytutu Pasteura w Algierze, prof. Brumpt z Paryża, dr Blanc, dyr. Inst. Pasteura w Marokku, dr Thiroux, gen. lek. wojsk kolonialnych, z Niemiec przybył nestor lekarzy podzwrotnikowych i b. dyr. Instytutu w Hamburgu, prof. Nocht, natomiast zawiódł obecny dyr. tegoż zakładu prof. Mühlens, chociaż jego przyjazd był zapowiedziany. Instytut Hamburski reprezentowali profesorowie Martini, Nauck, Reichenow, drowie doc. Vogel i Weise, poza tym przybyli z Niemiec prof. Werner i Ziemann z Berlina, prof. Stepp z Monachium i wielu innych. Włochy były słabo reprezentowane. Przybył prof. Raffaele z Inst. Malariologicznego w Rzymie, zawiódł natomiast prof. Aldo Castellani (odznaczony tytułem hrabiowskim za kampanię abisyńską), prof. Ascoli i inni. Wśród uczonych belgijskich wymienić wypada prof. Rodhaina, dyr. Inst. Med. Podzwr. w Antwerpii, profesorów Bessemansa, Bruynoghe'a, dr Durena, szefa Urzędu Higieny w Ministerstwie Kolonii. Ogółem brało w Zjeździe udział około 400 członków.

Z Polski przybyło 9 uczestników: dr Ludwik Anigstein, doc. Uniw. J. P. w Warszawie, dr Augustyn Dolatkowski, kpt. lek. Marynarki Wojennej w Gdyni, delegat Min. Spraw Wojsk., dr Aleksander Freyd, delegat Ligi Morskiej i Kolonialnej i Wolnej Wszechnicy Polskiej w Warszawie, dr Marian Gieszczykiewicz, prof. Uniw. Jagiell. i przedstawiciel tegoż Uniwersytetu, dr Jan Golba, kpt. lek. z ramienia Ministerstwa Spraw Wojskowych, dr Józef Jakóbkiewicz, kierownik Filii Państw. Zakładu Higieny w Gdyni, dr Henryk Mosing z Państw. Zakładu Higieny w Warszawie, lek. wet. St. Rutkowski przebywający na studiach w Holandii, dr Teisseyre, lek. Portu w Gdyni. Jak na państwo, nie posiadające kolonii, była Polska dość silnie reprezentowana.

Wobec braku kolonii i słabego kontaktu lekarzy polskich z chorobami krajów podzwrotnikowych, niewiele mogli Polacy w sprawie medycyny podzwrotnikowej powiedzieć. Toteż z Polski wygłosił referat tylko doc. Anigstein, który miał sposobność w ostatnich latach bawić przez dłuższy czas w krajach gorących, na półwyspie Malajskim, w Liberii itp. Doc. Anigstein referował badania własne oraz swego współpracownika (nieobecnego na Zjeździe) dra Ławkowicza dotyczące hodowli Rickettsii i Bartonelli. Referat doc. Anigsteina przyjęty został życzliwie i nie kwestionowano autentyczności przedstawionych przez niego hodowli. Inni członkowie delegacji polskiej, nie mając w właściwych chorobach podzwrotnikowych żadnych badań własnych z ostatnich czasów za sobą, nie zgłaszali referatów. Inne stanowisko zajęli Niemcy, występując z pokaźną ilością odczytów, z których tylko część obejmowała prace wykonane w krajach egzotycznych, zwłaszcza w Chinach, reszta dotyczyła chorób pojawiających się w Europie, a które mogą występować także pod zwrotnikami lub też pozostają w pewnym związku z chorobami podzwrotnikowymi. Stąd wynikały czasem paradoksalne sytuacje. Np. połowa odczytu prof. Wernera z Berlina o *febris quintana* była poświęcona zreferowaniu pracy Mosinga, wykonanej we Lwowie. Z jednej strony było to dla Polaków bardzo przyjemnie, że obcokrajowiec i to stary, poważny uczony, podkreślał zasługi naukowe młodego polskiego badacza, z drugiej strony mógł to samo był powiedzieć Mosing, gdyby jego wyjazd na Kongres był dawniej postanowiony (Mosing przybył do Amsterdamu z własnej inicjatywy i na własny koszt, decydując się na to niemal

w ostatniej chwili) oraz gdyby Polacy chcieli przejąć taktykę Niemców. Mosing zabrał tylko głos w dyskusji po referacie prof. Wernera i uwagi jego spotkały się z pełnym uznaniem referenta.

Do przewodnictwa w obradach powołano spośród delegacji polskiej doc. Anigsteina i to w sekcji III na posiedzeniu, na którym wygłaszał referat.

Strona towarzyska Zjazdu objęła zebranie zapoznawcze w dniu otwarcia Zjazdu, raut w Rijsk-Museum, bankiet w hotelu Krasnapolskim i podwieczorek na dużym statku pasażerskim. W czasie bankietu spośród delegacji polskiej prof. Gieszczykiewicz wznosił toast na cześć mikrobiologii holenderskiej, nawiązując do dawnych przyjaznych stosunków polsko-niderlandzkich i przypominając zasługi mikrobiologów holenderskich, zwłaszcza Leeuwenhoeka, odkrywcy bakterii, Beijerincka i innych. Również dr Freyd zabierał tam głos imieniem uczestników poprzednich zjazdów, dziękując Francji jako poprzedniemu gospodarzowi oraz Holandii jako państwu urządzającemu Kongres obecny.

Organizacja Zjazdu była doskonała, spoczywała ona w ręku sekretarza generalnego dra Winckela, który poświęcił Zjazdowi wiele czasu i energii, budząc swą działalnością ogólny podziw. Wszędzie obecny, zawsze czynny, starał się dogadzać wszystkim życzeniom uczestników Kongresu. Dzielnie sekundowała mu kierowniczka biura p. Maria Wenckebach, córka znanego internisty. Pomagali im niestrudzenie studenci i studentki Uniwersytetu tamtejszego, zyskując sobie liczne wyrazy uznania ze strony uczestników Zjazdu. Żonami i córkami przybyłych zajmował się specjalny komitet pań. Gościnność Holendrów była nadzwyczajna, dokładali oni wszelkich starań, ażeby zagraniczni goście mogli wywieźć z ich kraju miłe wspomnienia.

M. Gieszczykiewicz (Kraków).

Bibliografia

Artykuły oryginalne w czasopismach
Piśmiennictwo polskie

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr 1. 1939. Stransky E.: Znaczenie badań nad bliźniętami dla pediatrii. — Chmielewski M.: Wartość rozpoznawcza II odczynu wyjaśnienia Meinickego (M. K. R. II) w kile wrodzonej. — Kowarski H.: O wstrząsie posurowiczym. — Justman St.: W sprawie Instytutu Medycyny Zwrotnikowej w Gdyni. — Krajewski F.: Kolonialna służba zdrowia.

Medycyna Praktyczna. Z. 24. 1938. Sedlaczek K.: Immunoterapia (dok.). — Grzędzielski J.: O krwotokach podpajęczynówkowych (dok.). — Kubikowski P.: Wpływ środków przeczyszczających na czynność motoryczną jelit (dok.).

Polski Przegląd Chirurgiczny. T. XVII. Z. 12. 1938. Koczorowski St. i Lewelt E.: Wole złośliwe. Wyniki leczenia operacyjnego. — Wesołowski St.: Znieczulenie nadoponowe w urologii.

Polski Przegląd Oto-Laryngologiczny. T. XV. Z. 1—2. 1938. Zalewski T.: Trzydziestolecie Katedry Oto-Laryngologii Uniwersytetu Jana Kazimierza we Lwowie. — Zalewski T.: Prąd diatermiczny i jego znaczenie w rozpoznawaniu i leczeniu spraw zapalnych wyrostka sutkowego. — Zalewski T.: Wyniki rejestracji twardzieli w Polsce. — Zalewski T.: Uproszczony sposób określenia przewodnictwa ciepła wyrostka sutkowego w przypadkach prawidłowych i patologicznych. — Dobrzański A.: Gruźlica krtani. — Jankowski W.: Rozwój jamy nosowej i jej stosunek do sąsiednich części mózgo- i twarzoczaszki. — Jankowski W.: Ciepłota przewodu słuchowego zewnętrznego w stosunku do ciepłoty ciała i jej znaczenie w przypadkach zapalenia ucha środkowego. — Ceypek T.: Zmiany w górnych drogach oddechowych przy gruźlicy płuc. — Ceypek T.: Rentgenografia wyrostka sutkowego w ropnych zapaleniach ucha środkowego. — Ceypek T.: Nowy model kleszczyków do podwiązywania naczyń po wyłuszczeniu migdałków. — Paszkowski J.: Statystyka gruźlicy górnych dróg oddechowych. — Kuśnierczyk W.: Gruźlica nosa, jamy ustnej i gardła. — Kossowski St.: Przegląd zabiegów operacyjnych wykonanych w Klinice Oto-Ryno-Laryngologicznej U. J. K. we Lwowie w latach 1924—1937. — Danielewicz J.: Przypadek dużego ciała obcego jam nosowych i bocznych jam nosa. — Laskiewicz A.: W sprawie radiografii gardła górnego i dolnego. — Laskiewicz A.: Przyczynek do nieprawidłowości rozwojowych małżowiny usznej.

Rocznik Psychiatryczny. Z. XXXVI. 1939. Witek St.: Maksymilian Rose. — Rose J.: Działalność naukowa prof. Maksymiliana Rosego. — Bruhl W., Kanigowski Z. i Olszewski J.: O dalszych wynikach leczenia schizofrenii insuliną. — Borysowicz J.: Wyniki leczenia parkinsonizmu tzw. sposobem bułgarskim. — Zalewski W.: Dotychczasowe wyniki leczenia schizofrenii insuliną w Kochanówce. — Łuniewski W.: Działalność psychiatryczna prof. Maksymiliana Rosego.

Farmacja Współczesna. Nr 6. 1938.

Przegląd Akuszeryjny. Nr 6—82. 1938.

Przemysł Chemiczny. Nr 1. 1939.

Oceny

Gruźlica płuc u ludzi zdrowych i szczepienie przeciw gruźlicy (La tuberculose pulmonaire chez les sujets apparemment sains et la vaccination anti-tuberculeuse). L. SAYÉ. Masson et Cie, Paris 1938. Str. 256.

Znany ftizjolog hiszpański, ze szkoły francuskiej, prof. Sayé z Barcelony zajmuje się w swej książce tymi postaciami gruźlicy płuc, które wykrywa się przy zespołowych badaniach promieniami Roentgena, osobników pozornie zdrowych. Jest to pierwszy z zachodnich krajów łacińskich poważniejszy przyczynek do zagadnienia przedstawiającego niewątpliwie bardzo wielką wagę z punktu widzenia kliniki gruźlicy, jak i z punktu techniki zwalczania gruźlicy, jako schorzenia społecznego.

Autor omawia dość wyczerpująco wyniki dotychczasowych masowych badań rentgenowskich przeprowadzonych w szerokim zakresie, począwszy od okresu 1928—1932, przede wszystkim przez badaczy niemieckich (Redeker, Braeuning, Kattentidt). Już jednak w r. 1897 domagali się lekarze francuscy Kelsch i Boinon przeprowadzenia badań rentgenologicznych w armii. W r. 1902 pod kierownictwem Béclèr'a, Salles dokonał prześwietlenia promieniami Roentgena batalionu wojska, podkreślając wartość tego badania dla wykrycia nierozpoznawanych zwykłym badaniem fizykalnym, schorzeń serca i płuc.

W rozdziale o epidemiologii podaje autor wyniki własnych badań, przeprowadzonych wspólnie z Cid'em i Rosell'em dotyczących częstości występowania gruźlicy płuc w otoczeniu chorych na gruźlicę.

W materiale, wynoszącym 570 osób, było 18% gruźlicy otwartej; w grupie wieku 0—2 lat 16%, 2—7 lat 5.6%, 7—14 lat 5.6%, 14—25 lat 28,8%, ponad 25 lat 33%.

Następnie omawia autor wyniki masowych badań rentgenowskich w wojsku, w szkole i wśród młodzieży akademickiej. W tej ostatniej grupie, badania lwowskie wstępujących na wyższe uczelnie, przeprowadzane systematycznie, począwszy od r. 1930, znajdują się na czołowym miejscu. Zestawione przez autora wyniki badań przeprowadzanych w różnych krajach — wykazują, że najwyższy procent gruźlicy u studentów jest w Polsce i... w Chinach (!).

Sayé podaje, iż sam zorganizował akcję przeciwgruźliczą na Uniwersytecie Barcelońskim dopiero w grudniu 1933 r. rozpoczynając od masowych badań rentgenowskich, uzupełniając je, począwszy od października 1934 r., próbami tuberkulinowymi. Wyniki badań, obejmujące stosunkowo niewielką ilość studentów, bo jedynie 1178, nie odbiegają od innych.

Autor porusza następnie sprawę badań personelu pielęgniarskiego i pracowników fizycznych, jak i umysłowych.

W etiologii nieuchwytnych zmian gruźliczych przypisuje autor wielkie znaczenie zakażeniu pierwotnemu. Podkreśla ważność badania wydzielin na obecność prątków Kocha i zaleca hodowlę na pożywkach i zaszczepianie na zwierzęta materiału uzyskanego z żołądka, w tych przypadkach, w których osobnicy pozornie zdrowi nie odpluwają w zupełności.

Rokowanie jest w przypadkach zakażenia pierwotnego szczególnie poważne wówczas, gdy okres wydzielania prątków przedłuża się do 12—18 miesięcy.

W gruźlicy wtórorzędnej wydzielanie prątków ma tym większe znaczenie dla rokowania, im wyraźniejsze są zmiany widoczne w obrazie rentgenowskim.

W leczeniu ukrytych postaci gruźlicy płuc zaleca autor, na podstawie własnego doświadczenia, sole złota, a nawet leczenie zapadowe.

Obszerny rozdział poświęcił Sayé szczepieniom BCG, starając się wykazać ich pożyteczność w zapobieganiu występowania zmian gruźliczych skrytych, a jednak niekiedy bardzo poważnych, mimo iż wykazać się dadzą jedynie przy badaniu promieniami Roentgena.

W końcu podkreśla autor, że biorąc pod uwagę znaczną ilość przypadków wątpliwych, czynnych, czy też postępujących, nierozpoznawanych innymi sposobami, jak tylko przez promienie Roentgena, ideałem byłoby badanie periodyczne całej ludności pod ekranem. Jest to oczywiście w obecnej chwili niemożliwością, konieczną rzeczą jest natomiast ustalenie najważniejszych wskazań dla tej metody badania, by ją stopniowo wprowadzić do organizacji walki społecznej z gruźlicą.

Zespołowe badania rentgenowskie są przede wszystkim konieczne w następujących grupach:

1) osoby szczególnie wystawione na zakażenie gruźlicą (pielęgniarki, lekarze i studenci medycyny),

2) osoby mające styczność z niemowlętami i dziećmi (służba w żłóbkach, nauczyciele itp.),

3) wszyscy, którzy ze względu na wiek i inne warunki wymagają szczególnej opieki (studenci, żołnierze, młodzież uprawiająca sporty),

4) robotnicy w wielkich fabrykach, szczególnie przemysłu spożywczego i tych gałęzi przemysłu, które przedstawiają niebezpieczeństwo dla narządu oddechowego,

5) mieszkańcy wsi w każdym wieku,

6) w końcu lekarz praktyczny powinien jak najczęściej posługiwać się badaniem radiologicznym klatki piersiowej w swej praktyce.

S a y é wskazuje na częstość trudno uchwytnych zmian gruźliczych w płucach u chorych na wrzód żołądka.

Badania dla wykrycia *„tuberculosis inapparcepta"* powinny przeprowadzać poradnie przeciwgruźlicze, a następnie wskazane jest, by specjalne urządzenia były zainstalowane w uniwersytetach, szkołach, fabrykach itp. Należy również w szerokim zakresie używać przenośnych urządzeń rentgenowskich.

Za rzecz bardzo pożyteczną uważa autor organizowanie ekip złożonych z lekarzy, pielęgniarek, personelu pomocniczego, by można było w jak najkrótszym czasie zespołowe badania rentgenowskie przeprowadzić. Godną zaznaczenia jest rzeczą, że to, co autor stawia dopiero jako postulat, mający być zrealizowany w przyszłości, zostało już wprowadzone w czyn u nas; przykładem na to jest lwowska Ruchoma Kolumna Przeciwgruźlicza.

Sprawa masowych badań rentgenowskich w Polsce, zapoczątkowana przez lwowskie środowisko uniwersyteckie przed wielu innymi krajami, nie spotkała się mimo to z należytym zrozumieniem w całym kraju. Poza nielicznymi ośrodkami, w szczególności uniwersyteckimi, istnieje wśród odpowiedzialnych czynników brak należytego zrozumienia dla tej podstawowej metody w społecznej walce z gruźlicą.

Dlatego też książka prof. S a y é jest pożyteczną; powinna ona przyczynić się do usunięcia wątpliwości tych czynników w Polsce, które dotychczas sprawę badań masowych lekceważyły, a nawet były ich przeciwnikami, uważając, że nie stać nas na ich przeprowadzenie, wobec szczupłości funduszów przeznaczonych na walkę z gruźlicą itp. i które to czynniki nie uważały wyników i doświadczeń naszych własnych ośrodków polskich, jednych z pierwszych w Europie oraz podawanych głównie w piśmiennictwie niemieckim, za dość przekonywujące.

St. Hornung (Lwów).

Co o gruźlicy wiedzieć należy. Podręcznik dla chorych i ich rodzin. KAZIMIERZ DĄBROWSKI. Nakł. Warsz. Tow. Przeciwgruźliczego, stron 72. Warszawa 1938. Cena: zł 1.50.

Każdy lekarz ftizjolog, a szczególnie każdy kierownik przychodni przeciwgruźliczej, powita z prawdziwą radością pojawienie się „podręcznika dla chorych", gdyż brak takiej publikacji dawał się już od dawna dotkliwie odczuwać. Przecież pouczenie chorego o istocie gruźlicy i o nowym trybie życia, jaki musi prowadzić, by nie szkodzić sobie na zdrowiu i nie zakażać otoczenia — jest często bodaj najważniejszym zadaniem lekarza. A jakże lekarz ma temu zadaniu podołać, mając czasem kilkudziesięciu chorych do „załatwienia"?

Podręcznik dra K. D ą b r o w s k i e g o (z Zakopanego) przeczytałem uważnie, i dałem do przeczytania kilku inteligentnym studentom uniwersytetu (nie medykom), chorym na gruźlicę. Opinia moja zgadza się z opinią chorych, a więc tych, dla których książka była napisana. Opinia brzmi: krótkie, lecz zupełnie wyczerpujące opracowanie tematu; prosta, jasna, logiczna argumentacja; ładny, łatwy styl; znakomite i frapujące uwagi (nieomal „slogany"), np.: „chory ma widzieć, że jest słońce, lecz słońce nie powinno widzieć chorego"; „zdrowy odpoczywa, gdy się zmęczy, chory — aby się nie zmęczyć".

Nie należy wątpić, że nakład tej tak potrzebnej publikacji, będzie szybko wyczerpany. Jedno drobne uzupełnienie podniosłoby jeszcze wartość wydań następnych. Chodziło by o rozdział o odległych wynikach leczenia, o uleczeniach zupełnych i powrocie chorych do normalnej pracy. Rozdział taki, napisany równie sugestywnie, jak wszystkie obecne, wniósłby wiele słońca i nadziei w ciężkie życie chorych na gruźlicę i zachęciłby ich do sumiennego leczenia.

T. Kielanowski (Lwów).

Śluz żołądkowy (Der Magenschleim). A. MAHLO. F. Enke Verlag. Stuttgart 1938. Str. 53. Cena: 2.40 RM.

„Śluz żołądkowy jest jednostką biologiczną, która wydzielona przez komórki nabłonkowe i pośrednie, działa jak odrębna tkanka: składa się z węglowodanów, białka, kwasu mukoitynosiarkowego i kwasu solnego". Śluz przez liczne drobne wypustki, wchodzące w głąb komórek cylindrycznych, związany jest względnie mocno ze ścianą żołądka i sam spełnia wieloraką rolę ochronną dla ściany żołądka. Z chwilą oddzielenia się, rola jego staje się bardziej różnorodna; śluz, ciało żelatynowo-hydrosolowe posiada rozległe właściwości fizyko-chemiczne koloidów, wchodzi w związki z kwasami i zasadami, aktywuje zaczyny, adsorbuje na swej powierzchni różne ciała. Kwas mukoityno-siarkowy po oddzieleniu kwasu siarkowego daje mukoitynę, która w dalszym ciągu rozpada się na kwas octowy, glukoronowy i glukuraminę. Kwas glukoronowy ma wiązać ciała toksyczne, które następnie wydzielają się z moczem jako sole kwasu glukoronowego. Ostateczne strawienie śluzu żołądkowego daje cysteinę, tyrozynę i histydynę jako końcowe produkty. Śluz żołądkowy posiada zdolność wiązania kwasów i zasad; 1 g śluzu wiąże 15 g n/10 HCl lub 12 n/10 NaOH. Tłumikowe działanie śluzu ma duże znaczenie dla składników nieorganicznych pokarmów. Waga śluzu wynosi około 1% wagi żołądka. Kliniczne badania napotykają na duże techniczne trudności. Nigdy nie wiadomo, ile śluzu udało się wydobyć, skład śluzu zmienia się również, zmniejszając się za każdym następnym pobraniem treści żołądkowej. Zachowanie się śluzu w chorobach żołądka nie jest jeszcze dokładnie zbadane. Dla tak częstej choroby, jak wrzód żołądka, ilość śluzu, według jednych jest zmniejszona, według innych zwiększona. Śluz żołądkowy jest na razie przedmiotem badań fizyko-chemicznych, morfologicznych, chemicznych; na wysnuwanie wniosków klinicznych jest w obecnym stanie za wcześnie. Czytelnik znajdzie w książce wszystkie dotychczas znane dane, tyczące śluzu żołądkowego, szereg teorii i obfitą bibliografię.

Rawicz (Morszyn).

Od rozpoznania do leczenia (De la sémiologie à la therapeutique). M. LOEPER. Doin et Cie Paris. Str. 306. Cena: 65 fr.

Książka jest zbiorem artykułów programowych obejmujących właściwie całą medycynę, gdyż między objawem chorobowym a jego lecznictwem zachodzi istotny związek. Pomostem łączącym w harmonijną całość chorobę i jej leczenie jest swoistość chemiczna zespołów chorobowych. Ciała te, chemicznie określone bądź jako hormony, bądź jako kompleksy chemiczne, dające się swoiście wyodrębnić, lecz których budowy chemicznej nie znamy, jak np. toksyny bakteryjne; choroby przyswajania są wywołane pewną określoną zmianą normalnego biegu rozkładu lub syntezy, chemicznych związków. Poza chorobami z niedoboru (np. witamin, soli, itd.), zatrucie odgrywa ważną rolę w patologii tego rodzaju. Doktryna nie tylko tłumaczy semiotykę i bieg choroby, ale pozwala w swoisty sposób zastosować leczenie. W 23 rozdziałach omawia autor szereg aktualnych zagadnień medycyny współczesnej; do najważniejszych należą, oprócz wyżej streszczonego o swoistości chemicznej, rozdziały: „o równowadze pokarmowej", „od pokarmu do lekarstwa", „niedomogi wątrobowe", „dna szczawiowa", „siarka i żywa komórka", „ból". Ból niejednokrotnie był pobudką pracy i postępu nie tylko w medycynie, ale i w twórczości artystycznej i filozoficznej. „Lekarz jako człowiek jest uczniem, a ból jego mistrzem".

Zewnętrzna szata i dobry druk uprzyjemniają lekturę tej niecodziennej książki.

Rawicz (Morszyn).

Podręcznik chorób dziecięcych (Lehrbuch der Kinderheilkunde). EMIL FEER. Str. 780. 1938. Fischer, Jena. Cena 45 zł (nom. 26 RM).

Książka, która pojawiła się w dwunastym wydaniu i wyszła spod pióra znakomitego pediatry F e e r a, nie wymaga rekomendacji. W nowym wydaniu uwzględnione są wszystkie zdobycze ostatnich czasów oraz postępy wiedzy o dziedziczności w schorzeniach dziecięcych. Ogromna ilość (240) rysunków, doskonale wykonanych, przedstawia najważniejsze zagadnienia pediatrii. Przy omówieniu leczenia błonicy surowicą, nieco ry-

zykowne jest oświadczenie autora, że w wypadkach lekkiej błonicy u dzieci we wieku od 6—8 lat, można obejść się bez leczenia surowicą, co prawda, pod warunkiem stałej obserwacji. Na klinice jest to może możliwe, lecz wątpię, czy lekarz praktykujący zechciałby korzystać z tej rady.

Dr Walker (Równe).

O możliwościach leczenia (Leczenie chorób zakaźnych). (Möglichkeiten der Therapie). Herausgegeben von KURT KLAWE u. E. MEYER. Behandlung der Infektionskrankheiten. 1938. Hippokrates-Verlag Marquardt. Stuttgart. Cena: 18 zł (nom. 11 MR. 25 PF.).

Dawno odczuwało się brak dzieła omawiającego zwięźle leczenie chorób zakaźnych. Jednak czytelnika stopniowo ogarnia rozczarowanie, jeżeli nie jest z przekonania homeopatą, gdyż większa część książki poświęcona jest homeopatycznym metodom leczenia chorób zakaźnych, bez uwzględnienia metod allopatycznego i fizykalno-dietetycznego leczenia.

Nawet przy omówieniu leczenia zimnicy nowoczesnymi środkami, jak atebriną, chinoplazminą i plazmochininą, które wystarczają chyba dla zwalczania skutecznego, nawet form podzwrotnikowych zimnicy, autorzy poświęcają dwie strony omówieniu homeopatycznych sposobów leczenia zimnicy. To samo dotyczy leczenia róży, obok prontosilu figurują na dwóch stronach szeregi homeopatycznych środków.

Niezależnie od wspomnianych leków, znajdzie czytelnik w książce w skróceniu wszystkie zdobycze wiedzy ostatnich czasów.

Dr Walker (Równe).

Przegląd piśmiennictwa

Biologia

Badania glikolizy. N. BROCK, H. DRUCKREY i H. HERKEN. Bioch. Zeitschr. T. 300. Str. 1.

Autorowie oznaczali oddychanie tkanek sposobem O. Warburga, przy czym jako bodźca używali acetocholiny. Dodanie choliny wywoływało powiększenie oddychania, powiększenie zatem wydzielenia CO_2 i zużycia tlenu. Uszkodzone tkanki lub zatrute atropiną tego oddychania nie wykazują. Chodziło o wykrycie, czy oddychanie takie odbywa się kosztem cukru, czy kosztem glikogenu. Badania autorów zdają się dowodzić, że glikogen jest źródłem tego zwiększonego wydzielania CO_2, bo dodanie do płynu Ringera, w którym tkanki oddychają, cukru w formie glikozy wpływu na oddychanie nie wywiera, raczej je hamuje. Tłumaczą to zjawisko zmianą fizycznych warunków. Dopiero po niejakim czasie cukier, jakby przerobiony na glikogen, wzmaga ilość produktów oddychania. Nawet dodanie równoczesne acetylocholiny nie podnosi oddychania. Dopiero potem ilość wydzielonego kwasu węglowego wzrasta. Poza tym oddychaniem, w którym ilość tlenu jest równa wydzielonemu CO_2, współczynnik oddychania 1 — mówią autorowie o oddychaniu innym, charakterystycznym dla obumierających tkanek, w którym ilość CO_2 przewyższa ilość zużytego tlenu, zatrucie szczawianem, zimno itp. *W. Moraczewski* (Lwów).

Nowe dane dotyczące natury ultrajadów. C. LEVADITI. Presse Méd. Nr 102, str. 1889, 1938.

Jady przesączalne stoją jak gdyby na granicy pomiędzy istotami żyjącymi a fermentami i wszelkie wiadomości dotyczące ich natury są niezmiernie doniosłe dla biologii. Levaditi zdaje sprawę z prac wykonanych w ostatnich latach przez Stanley'a, Wyckoff'a, Gratia, z których zdaje się wynikać, że tak zwany „ultravirus" jest ciałem należącym do związków nukleinowych i posiada zdolność krystalizowania. Krystalizacji dokonano przez wysalanie siarczanem amonu w roztworze kwasu octowego na wzór dawnej metody, która prowadziła do wytworzenia kryształów białka. Krystalizacja taka nie jest dowodem czystości otrzymanego ciała i skład kryształów niekoniecznie musi być jednolity. Mimo to, jest to wielki krok naprzód na drodze poznania tych ciał, tym bardziej, że ich własności trujące zupełnie odpowiadają działaniu prawdziwego zarazka. Chodzi tu bowiem o zarazę liści tytoniu i ziemniaków. Obie te choroby zakaźne wywołane są przez jady przesączalne, które starano się oddzielić za pomocą centryfugi robiącej 60.000 do 80.000 obrotów na minutę. To niezmiernie szybkie wirowanie pozwala oddzielić cząsteczki większe od mniejszych i lżejszych i oznaczać jednocześnie wagę cząsteczkową. Sposób ten stosowany w tym razie dał wyniki dodatnie i pozwolił oznaczyć wagę cząsteczki na 50 do 80 milionów. Przypomnieć się godzi, że największe cząsteczki białka mają wagę cząsteczkową oznaczoną tą metodą 200.000 do 500.000, zatem znacznie mniejszą. Otrzymane w ten sposób jady przesączalne udało się wykrystalizować sposobem wyżej podanym, $(NH_4)_2SO_4$ i kwas octowy. Określono ich kształt, skład chemiczny i przekonano się, że zawierają fosfor, siarkę, poza tym węgiel, azot, wodór w stosunku odpowiadającym składowi białek. Wprowadzenie tych kryształów do ustroju wywołuje chorobę liści tytoniowych, zwaną mozajkową, jest zatem zarazą i posiada własności zarazy, to jest szerzenie się samodzielne. Istnieje wprawdzie możliwość, że zaraza mogłaby przylegać do tych kryształów i być czymś niezmiernie drobnym o silnym działaniu. Przypuszczenie takie nie jest jednak zupełnie pewne, raczej stanowi możliwość. *W. Moraczewski* (Lwów).

Choroby wewnętrzne, nerwowe i dziecięce

Żółtaczka nieżytowa (pospolita), jej charakter zakaźny. JEAN TROISIER. Annales de Médecine. T. 45, nr 5, 1938.

Na podstawie zbadania 2 ognisk epidemii żółtaczki pospolitej (przy czym w jednym z nich źródłem zakażenia był rozsiewacz-kucharz pułkowy) autor dochodzi do wniosku, że jest to, mimo braku zwyżek ciepłoty ciała, choroba o etiologii zakaźnej. Od choroby Weila, również zakaźnej, różni się ona brakiem azocicy oraz objawów oponowych. Możliwe jest przeniesienie jej z człowieka na człowieka i to drogą przewodu pokarmowego. Okres wylęgania wynosić ma 7—13 dni. Najczęściej występuje ona, podobnie jak inne choroby zakaźne przewodu pokarmowego, w lecie i w jesieni. Pozostawia zazwyczaj po sobie odporność, która zapobiega nawrotom oraz przeciąganiu się procesu chorobowego. W tych samych epidemiach istnieją rozmaite postacie, od bardzo lekkich do śmiertelnych, bardzo rzadkich. Te ostatnie odpowiadają tak klinicznie, jak i anatomicznie ostremu żółtemu zanikowi wątroby. Również i w postaciach lżejszych uszkodzenie miąższu wątrobowego przypomina, w miniaturze, zmiany martwicze środkowych części zrazików ostrego żółtego zaniku wątroby. *F. Rathauser* (Lwów).

Nietolerancja, a żółtaczka nieżytowa (dobrotliwa) *). J. CAROLI. Ann. de Méd. T. 45, nr 5, 1938.

Zgadzając się z etiologią zakaźną wielkiego odsetka przypadków żółtaczki nieżytowej, przyjmuje jednak autor dla niektórych z nich tło uczuleniowe, przy czym może to być tak alergia, jak i idiosynkrazja, a czynnikiem wywołującym mogą być pewne składniki pożywienia, surowica obcogatunkowa pozajelitowo podana, środki przeciwkiłowe, a może nawet zarazki; poza tym mają znaczenie ciała wprost toksyczne, np. według Loepera histamina.

Dla tych postaci żółtaczki nieżytowej charakterystyczne są objawy zwiastunowe, a mianowicie osutka pokrzywkowa, bóle stawów, rzadziej ich obrzęki oraz uporczywe i bardzo gwałtowne bóle głowy.

Autor omawia dokładnie jeden z takich przypadków, w którym w 15 dni po wstrzyknięciu 10 cm^3 surowicy przeciwtężcowej wystąpiła żółtaczka, przy czym od 3 dnia po zastrzyku chory cierpiał na bardzo gwałtowne bóle głowy, które ustąpiły natychmiast po wystąpieniu żółtaczki. W 3. tygodniu żółtaczki, kiedy stan chorego się pogarszał i zaczęto podejrzewać nowotwór, otwarto jamę brzuszną, wycięto skrawek z wątroby i wytworzono przetokę woreczka żółciowego (cholecystostomia). Makroskopowo i drobnowidowo stwierdzono obrzęk wątroby, słabo ukrwionej i zawierającej małą ilość barwików żółci; w środkowych częściach zrazików beleczki były rozsunięte przez znaczną ilość wysięku nagromadzonego w okołobeleczkowych przestrzeniach Dissego; miejscami stwierdzono ogniska martwicze. Ten wysięk jest według autora odpowiednikiem wysięku w bąblu pokrzywkowym i, wywierając ucisk na miąższ wątrobowy, stanowi istotę takich przypadków żółtaczki. Za tym ma także przemawiać: 1) dobry wynik zabiegu, który miał prawdopodobnie znaczenie dekompresji przez nacięcie torebki wątrobowej, 2) duża zawartość białka i chlorku sodowego, tj. składników wysięku, w żółci, która wydobywała się z przetoki przez pierwsze 48 godzin po zabiegu. W leczeniu takich przypadków należało by, prócz zwyczajnego w tych razach postępowania, stosować środki odczulające, moczopędne oraz dietę bezbiałkową.

F. Rathauser (Lwów).

---

*) W artykułach referowanego numeru *Ann. de Méd.*, poświęconego w całości żółtaczce nieżytowej, używają autorowie na określenie tej samej jednostki chorobowej następujących nazw: *ictère benin., i. catarrhal., i. commun., i. apyretique.*

Ostre zapalne zespoły wątrobowo-nerkowe o przebiegu łagodnym (Hepatonephritis acuta benigna). JEAN VAGUE. Ann. de Méd. T. 45, nr 5. 1938.

Po podkreśleniu trudności, jakie nastręcza wyodrębnienie tego zespołu, który występuje zazwyczaj na tle schorzenia całego ustroju, wymienia autor zasadnicze jego objawy. Są to: 1) żółtaczka o odcieniu złotawym lub pomarańczowym; 2) nieznaczne krwawienia z nosa, z guzów krwawnicowych; dodatni objaw opaskowy; niedokrwistość; polinukleoza; 3) białkomocz (objaw bardzo ważny), oliguria, pod koniec choroby poliuria, hipostenuria, azocica, czasem krwiomocz; niewielkie przecukrzenie krwi; spadek poziomu cholesterolu we krwi, który podnosi się pod koniec choroby; nieznaczne zaburzenia przewodu pokarmowego; bóle stawowe itp. W ciężkich zesp. zapalnych wątrobowo-nerkowych występują prócz wymienionych tu jeszcze objawy toksyczne, których brakuje w omawianych tu postaciach łagodnych.

W przebiegu tego zespołu wyróżnia się zazwyczaj 3 okresy: I — zaburzeń ogólnych, II — zaburzeń wątrobowych, III — nerkowych.

W etiologii tego zespołu mają znaczenie czynniki: 1) zakaźne, przede wszystkim krętek Inady i Ido, wywołujący chorobę Weila, krętek Obermeyera, zarazek dengue, żółtej febry, w mniejszym stopniu ziarenkowce ropne, pałeczki durowe i paradurowe i in., 2) toksyczne, 3) anafilaktyczne, np. łagodne zapalne zespoły wątrobowo-nerkowe po przetaczaniu krwi, po wstrzyknięciu surowicy, na tle pokrzywki, 4) inne, nieznane, choć przeważnie przyczyna tych zespołów daje się wykryć.

W końcu, omawiając patogenezę tego zespołu, podkreśla autor znaczenie uczuleniowych odczynów tkankowych, których rozmaite stopnie: obrzęk, krwawienia, martwica, odpowiadają skórnym objawom Arthusa, Sanarelli'ego, Schwartzmanna. Niejasne pozostaje, dlaczego te zmiany usadawiają się właśnie w wątrobie i w nerce. Powstają one może na tle uogólnionych zmian błony wewnętrznej naczyń oraz rozszerzenia naczyń.

F. Rathauser (Lwów).

Wydzielenie sodu w żółtaczce nieżytowej. BRULÉ, SASSIER, COTTET. Ann. de Méd. T. 45, nr 5, 1938.

Autorzy poddają krytyce badania Siedecka i Zuckerkandla z Wiednia z r. 1935, którzy stwierdzili podczas żółtaczki nieżytowej spadek poziomu sodu w moczu i to tak bezwzględny, jako też w stosunku do chloru; pod koniec choroby występować miało, według nich, znaczne podwyższenie poziomu sodu w moczu, a stosunek $\frac{Na}{Cl}$ przekraczać miał normę, która wynosi 1. Badania te miały poprzeć teorię Eppingera, tzw. surowiczego zapalenia wątroby. Natomiast w omawianej pracy autorzy dochodzą do wniosku, że zmiany poziomu sodu w moczu nie są bynajmniej charakterystyczne dla uszkodzenia komórki wątrobowej; obniżenie poziomu sodu w moczu występuje bowiem we wszystkich chorobach wyniszczających, połączonych z chudnięciem i z zanikiem mięśni. Równocześnie stwierdzony wzrost poziomu potasu w moczu pozwala autorom wysunąć przypuszczenie, że w wymienionych stanach chlor wydziela się w moczu w połączeniu z potasem, którego miejsce w ustroju zajmuje zatrzymany w nim sód. Końcowego dużego wzrostu poziomu sodu w moczu podczas żółtaczki nieżytowej autorzy w ogóle nie stwierdzili.

F. Rathauser (Lwów).

W sprawie leczenia żółtaczki nieżytowej zgłębnikowaniem dwunastnicy. F. HARVIER. Ann. de Méd. T. 45, nr 5, 1938.

Autor ustala wskazania do zgłębnikowania dwunastnicy w żółtaczce nieżytowej w ten sposób: w zwyczajnej żółtaczce nieżytowej jest ono całkowicie bezwartościowe, natomiast duże znaczenie ma w przypadkach przewlekłej żółtaczki nieżytowej, w których patogenezie ma znaczenie także czynnik mechaniczny, np. skurcz zwieracza Oddi'ego, obrzęk zapalny końcowej części przewodu żółciowego, jak to stwierdzono za pomocą zdjęć Rtg., wykonanych w przypadkach z cholecystostomią po wstrzyknięciu lipiodolu do przetoki woreczka żółciowego. W przypadkach ciężkich, połączonych z chudnięciem chorego, spotęgowaniem się żółtaczki, z objawami niedomogi miąższu wątrobowego, należy, nie tracąc czasu na zgłębnikowanie, uciec się odrazu do cholecystostomii.

F. Rathauser (Lwów).

Leczenie żółtaczki nieżytowej środkami żółciopędnymi. ETIENNE CHABROL. Ann. de Méd. T. 45, nr 5. 1938.

Wskazania do leczenia żółtaczki środkami żółciopędnymi i żółciotwórczymi ustala autor na podstawie poziomu we krwi bilirubiny, kwasów żółciowych i cholesterolu. Jeśli przy wysokim poziomie bilirubiny znikają z krwi kwasy żółciowe, a poziom cholesterolu jest niezbyt wysoki (ok. 1 g ‰), wówczas autor przyjmuje uszkodzenie komórki wątrobowej. W tych wypadkach (np. żółtaczka na tle zakaźnym, jak choroba Weila, żółtaczka zimnicza, kiłowa itd., żółtaczka na tle marskości utajonej, ciężka żółtaczka nieżytowa) środki te są przeciwwskazane; w żółtaczce pospolitej epidemicznej są bezskuteczne. Natomiast żółtaczka nieżytowa, przeciągająca się ze zmianami zapalnymi przewodu żółciowego lub skurczem zwieracza Oddi'ego, stanowi teren zastosowania środków żółciopędnych: oliwy, tłuszczów, nawet białka, peptonów itd. oraz siarczanu magnezowego, podawanego przez zgłębnik dwunastnicowy.

Środki żółciotwórcze powinno się stosować w wypadkach żółtaczki na tle zatrucia jadami bakteryjnymi i zakażenia, dotyczącego całego ustroju. Wśród nich autor ceni najbardziej dehydrocholan sodowy, dożylnie podawany w ilości 0,5—2,0 g, stawiając go ponad środki grupy aromatycznej, jak atofan, jak i ponad oleinian sodowy. Co się tyczy działania słabego a powtarzanego, doradza on stosowanie środków roślinnych.

F. Rathauser (Lwów).

Nawroty w żółtaczce nieżytowej (bezgorączkowej) i ich ciężki przebieg. Katafilaksja wątrobowa. NOEL FIESSINGER. Ann. de Méd. T. 45, nr 5, 1938.

Autor przytacza szereg przypadków własnych, jako też Bergstranda, w których po żółtaczce pospolitej po poprawie lub zupełnym wyzdrowieniu doszło po pewnym czasie (3—70 dni) do nowego zachorowania, przy czym jednak ta druga żółtaczka miała już przebieg ciężki, podobny do ostrego żółtego zaniku wątroby; wszystkie te przypadki skończyły się zejściem śmiertelnym. Częściowo było w tych przypadkach powtórne zadziałanie tego samego czynnika toksycznego, w 2 przypadkach żółtaczka rozwijała się u osobników z wątrobą marską na tle alkoholizmu. Sekcyjnie stwierdzono we wszystkich przypadkach ostry żółty zanik wątroby ze zwyrodnieniem tłuszczowym.

Autor uważa, że przyczyną tak ciężkiego przebiegu nawrotu lekkiej pierwotnie żółtaczki jest fakt, że czynnik szkodliwy natrafia tu na narząd wyczerpany poprzednią chorobą; natomiast nie można ciężkiego przebiegu nawrotu przypisać ani sile samego czynnika szkodliwego, ani jakiemuś jego uczuleniu.

Opierając się na dawniejszych doświadczeniach oraz badaniach histologicznych, autor dochodzi do wniosku, że obniżona zdolność reagowania na czynnik szkodliwy, czyli katafilaksja wątroby, polega: 1) na wyczerpaniu się substancyj zapasowych w komórce wątrobowej, 2) na delikatności młodych komórek, które w wielkiej ilości powstały po pierwszym uszkodzeniu wątroby.

W związku z tym autor zaleca wielką ostrożność w okresie zdrowienia po lekkiej nawet żółtaczce, tak długo, aż ozdrowieniec całkowicie wróci do poprzedniej wagi ciała, co najmniej przez miesiąc, a i potem jeszcze zaleca unikanie przez pewien czas wszelkich czynników, mogących wywołać żółtaczkę.

F. Rathauser (Lwów).

Kilka uwag o pochodzeniu i o równowadze dwóch rodzajów bilirubiny. (Przegląd krytyczny). NOEL FIESSINGER. Ann. de Méd. T. 45, nr 5, 1938.

Praca dzieli się na część doświadczalną i kliniczną. W pierwszej autor przytacza badania (własne i innych badaczy) poziomu bilirubiny we krwi i w moczu psów: 1) po usunięciu wątroby, 2) po usunięciu wątroby i śledziony; następnie badania krwi tętniczej i żylnej wyjętej śledziony, przepłukiwanej krwią odwłóknioną; badania krwi psów, którym podwiązano przewód żółciowy i przewód woreczka, a żółć gromadzącą się w przewodzie rozszerzonym powyżej podwiązki pobierano i wstrzykiwano śródżylnie; w końcu badania psów, u których wywoływano hemoglobinemię, raz po wycięciu wątroby, a raz przy jej zachowaniu.

Na podstawie tych badań twierdzi autor, że: główna rola w wytwarzaniu bilirubiny w ogóle, a wyłączna, jeśli idzie o postać, dającą reakcję bezpośrednią, przypada komórce wątrobowej; śledziona wytwarza również bilirubinę, ale w ilości znacznie mniejszej i to bilirubinę o reakcji pośredniej; poza tym bilirubinę wytwarza jeszcze cały układ siateczkowo-śródbłonkowy, przede wszystkim szpik kostny. Prawidłowe wytwarzanie bilirubiny polega na współdziałaniu wątroby i śledziony. Śledziona drogą hormonalną reguluje czynność wątroby (wyciągi śledzionowe mają rzekomo podobne działanie), a poza tym dostarcza wątrobie surowca do produkcji bilirubiny w postaci szczątków ciałek czerwonych, a częściowo bilirubiny o reakcji pośredniej, która, według autora, jest, w odróżnieniu od drugiej postaci, rozpuszczona w białkach osocza. W tej drugiej czynności mogą

śledzionę częściowo zastąpić komórki Browicz-Kupffera. Właściwe wytwarzanie barwika żółci odbywa się jednak w komórce wątrobowej.

W klinicznej części pracy autor podnosi, że w każdej żółtaczce można specjalną metodą wykryć obie postacie bilirubiny, a tylko ich stosunek ilościowy jest rozmaity w różnych rodzajach żółtaczki, niski (ok. 0,7) w żółtaczce dynamicznej, wysoki (ok. 3—5) w zastoinowej, przy czym jednak w tkankach, np. w powłokach bilirubina o reakcji bezpośredniej może przejść w pośrednią. Ta postać powstawać może także i w wątrobie, mianowicie podczas zmian zwyrodnieniowych. Jak wspomniano, wątroba jest jedynym miejscem wytwarzania bilirubiny bezpośredniej.

Stosunki te tłumaczą zmienność wskaźnika $\frac{\text{bilirubina bezpośr.}}{\text{bilirubina pośredn.}}$ w przebiegu rozmaitych postaci żółtaczki.

F. Rathauser (Lwów).

Higiena i medycyna społeczna

Z działalności ubezpieczenia przeciwgruźliczego i na wypadek macierzyństwa we Włoszech. Przytoczone za Dziennikiem urzędowym korporacji faszystowskich.

Dochód z ubezpieczenia przeciwgruźliczego wyniósł w 1936 r. 178,334.376.92 L, z czego z tytułu składek wpłynęło 166,179.188.22 L. Wydatki wyniosły 199,056.868.32 L (deficyt 20,722.491.40).

W zakładach leczniczych leczono 46.887 osób (7,195.787 dni leczenia, co czyni średnio około 5 miesięcy na osobę). Majątek tej gałęzi ubezpieczenia wynosił 543,568.545.98 L (głównie w nieruchomościach).

Dochód ze składek ubezp. na wypadek macierzyństwa w 1936 r. wynosił 7,505.673 L, liczba ubezpieczonych 1.072.239 osób. Tytułem zasiłków wypłacono 14,858.118 L (składki, *plus* dopłata ze skarbu państwa i z funduszu ubezpieczenia na wypadek bezrobocia).

Orzecznictwo w ubezpieczeniu od wypadków w chorobach, powstałych na skutek pylicy. KÜCHEMANN. Aerztliche Sachverständigen-Zeitung. Nr 14, 1937.

Wg rozporządzenia Ministra pracy Rzeszy z dnia 12. II. 1929 r. o rozciągnięciu ubezpieczenia od wypadków na choroby zawodowe, obowiązkowi ubezpieczenia podlegają również ciężkie przypadki zachorowań z powodu pylicy. Przy występowaniu ciężkiej pylicy łącznie z gruźlicą płuc, za podstawę do odszkodowania służy gruźlica, jako powikłanie pylicy.

Stosownie do 3. rozporządzenia z dnia 16. XII. 1936 r., podlegają odszkodowaniu: a) ciężka pylica (krzemica), b) schorzenia spowodowane pylicą powikłaną przez gruźlicę płuc, gdy w następstwie zmian wywołanych pylicą, stwierdzona zostanie czynnie postępująca gruźlica.

W urzędowym uzasadnieniu do rozporządzenia podane są następujące wytyczne do rozpoznania ciężkiej pylicy: zmiany łączno-tkankowe w tkance płucnej (stwardnienia i zgrubienia), widoczne na kliszy Roentgena w formie zwartych zaciemnień, powodujące utrudnienia w oddychaniu i krążeniu krwi oraz odbijające się ujemnie na sprawności w pracy.

Po ukazaniu się 2. rozporządzenia powstały przede wszystkim dla lekarzy niejasności, co w ogóle należy rozumieć pod nazwą „ciężka choroba z powodu pylicy"? Przyczyna leżała z jednej strony w niedostatecznej znajomości wielu lekarzy obrazu choroby, z drugiej z powodu niemożności przeprowadzenia granicy w dół.

O ile ciężkie przypadki tej choroby (okres III) nie przedstawiały przy orzecznictwie żadnej trudności, to określenie granicy dolnej nasuwało zawsze wątpliwości.

Jasne jest, iż obowiązane do wypłaty odszkodowań stowarzyszenia zawodowe chcą w swoim własnym interesie, aby ilość przypadków, podlegających odszkodowaniu, była jak najbardziej ograniczona. Toteż uważano, w początkach po ogłoszeniu 2. rozporządzenia, za niemożliwe rozpoznanie pylicy w okresie II na podstawie zmian rentgenowskich w postaci gęstych i wyraźnych guzków na całej przestrzeni płuc, chociaż górnicy z takimi objawami prawie zawsze, i zresztą słusznie, byli zwalniani przez bractwa górnicze. Powyższe zmiany w płucach siłą rzeczy muszą już spowodować utrudnienie oddechu i pracy serca, chociaż by to było jeszcze niemożliwe do wykazania metodami klinicznymi. Zwalnianie przez bractwa górnicze chorych tego rodzaju, ponieważ zdolni są tylko do lekkiej pracy, świadczy o znacznym ograniczeniu ich zdolności roboczych. A więc racjonalne byłoby przy takim stanie choroby przyjąć powyższe zmiany jako podstawę do odszkodowania. Byłoby to tym bardziej uzasadnione, ponieważ nie było zamiarem ustawodawcy uznanie za podlegające odszkodowaniu jedynie tylko przypadków najcięższych, powodujących szybką śmierć.

Należało by przynajmniej uważać jako ciężkie przypadki, podlegające odszkodowaniu te, które przy badaniu rentgenologicznym wykażą się objawami, które uznać trzeba za bezpośrednie następstwo krzemicy i które istotnie mogą wpływać szkodliwie na czynność oddechową i pracę serca.

Na podstawie orzecznictwa, przypadek krzemicy wtedy uważany jest za ciężki, gdy mimo niewykazania zmian rentgenologicznych III okresu, stwierdzono klinicznie poważne objawy choroby, właściwe krzemicy. 3. rozporządzenie uwzględnia to orzeczenie.

Jeśli do tego rodzaju postaci krzemicy dołączy się gruźlica, co często się zdarza, trudne jest, z racji braku dostatecznej wstępnej oceny, wyrokowanie co do ciężkości czystej pylicy płuc. Na podstawie jednak doświadczenia, uzyskanego przy badaniach licznych rzesz górników w ubezpieczeniu chorobowym i inwalidzkim, można wywnioskować, czy zgłaszający się po raz pierwszy z czynną i otwartą gruźlico-pylicą płuc mogli mieć, przed wystąpieniem czynnej i w pełni rozwiniętej gruźlicy, nieznaczne objawy, które by potwierdzały rozpoznanie pylicy.

Jedno z orzeczeń odwoławczych z r. 1933 stwierdziło, że nieciężkiej krzemicy wraz ze zmianami gruźliczymi nie należy kwalifikować jako ciężkie schorzenie, zaś za podstawę do odszkodowania służyć może tylko daleko posunięta krzemica przy równocześnie występującej gruźlicy. Praktycznie w wielu wypadkach stosowanie tego orzeczenia wyrażało się uznaniem jako podstawy do odszkodowania obrazu rentgenologicznego III okresu krzemicy. Powyższe ujęcie sprawy było powodem przykrych następstw dla wielu chorych i członków ich rodzin, gdyż o pomyślnym załatwieniu pretensji do odszkodowania decydować miał jedynie obraz Roentgena III okresu krzemicy. W przypadkach wystąpienia gruźlicy i krzemicy o średnim nasileniu, stanu chorego nie uważano za ciężki i odrzucano pretensje do odszkodowania. Świat lekarski bardzo często, choć bez pozytywnych wyników, występował przeciw takiemu jednostronnemu i niezgodnemu z wiedzą lekarską traktowaniu sprawy, niezwracaniu uwagi na objawy kliniczne i patogenezę oraz kładzeniu wszystkich klinicznych objawów na karb gruźlicy płuc. Ciężki przypadek pylicy płuc nie może być uznany lub odrzucony jedynie na podstawie rozpoznania rentgenologicznego, za wyjątkiem tylko przypadków z masywnymi zagęszczeniami. Decydować musi wspólnie obraz rentgenologiczny i kliniczny wraz ze stopniem zaburzeń czynnościowych. Zresztą należy zaznaczyć, iż odczytanie obrazu Roentgena często przedstawia nieprzezwyciężone trudności, nawet dla doświadczonych w tym kierunku, gdyż bardzo łatwo można wziąć krzemicę za gruźlicę i odwrotnie. Wiadomo również, że zagęszczenia w krzemicy mogą rozwijać się bardzo szybko, bez czynnika gruźliczego. W razie znalezienia się w plwocinie prątka gruźlicy, można bardzo łatwo duże ogniska zagęszczeń uznać jako pochodzenia gruźliczego, chociaż chodzi o zmiany mieszane gruźliczo-krzemicowe z przewagą guzków krzemicowych. Występujące tak często przy krzemicy smugowate cienie również spotyka się i w gruźlicy. Właściwe rozpoznanie daje bardzo często dopiero badanie pośmiertne, chociaż nie zawsze.

3. rozporządzenie stara się usunąć te trudności lub przynajmniej zmniejszyć je. I tak obecnie, przy odszkodowaniu z powodu ciężkiej pylicy płuc, brane są pod uwagę objawy kliniczne i przede wszystkim zaburzenia czynnościowe, niezależnie od rozpoznania rentgenologicznego, odpowiadające II czy III okresowi. A więc obecnie nie decyduje wyłącznie o przyznaniu odszkodowania okres III krzemicy, służą raczej poważne objawy kliniczne krzemicy oraz brak rentgenologiczny II okresu. Przy podziale choroby na poszczególne okresy nie są brane za podstawę silnie odgraniczające się obrazy krzemicy, lecz podział ten ma raczej znaczenie praktyczne dla lekarza. Dlatego też przy opisie obrazu Roentgena należy koniecznie podawać postacie pośrednie choroby np. lekka do średniej (I—II) lub średnia do ciężkiej (II—III). W końcu nawet przy doświadczeniu i technice w odczytywaniu zdjęć rentgenowskich często jest sprawą mniejszego lub większego wyczucia zakwalifikowanie krzemicy jeszcze do II lub już do III okresu. Poszczególny większy guz, przy braku innych zmian, może również oznaczać okres I—II. Obraz rentgenologiczny usiany gęstymi ziarnkami, wielkości soczewicy, można zaliczyć do okresu II lub II—III. Drobne, równomiernie rozsiane plamki, przypominające śnieżycę, winny w ogóle oznaczać okres III.

Jak widać z powyższego podziału, 3. rozporządzenie nie jest krzywdzące w stosunku do chorych. Wymaga ono jednak w wielu wypadkach bardzo dokładnych klinicznych badań w pewnych

odstępach czasu, dla stwierdzenia wpływu zmian, wykazanych rentgenologicznie na czynność oddechową i krążenie krwi. Wymagane ustawą znaczne upośledzenie zdolności fizycznej da się czasami także wykazać rentgenologicznie w średnio ciężkich postaciach krzemicy. Za podstawę do przyznania odszkodowania służy poważne upośledzenie fizycznej sprawności, a więc ani lekkie, ani ciężkie. Z tego więc wynika, że odszkodowanie ze strony stowarzyszeń zawodowych należy się nie tylko dopiero wtedy, gdy chorzy na pylicę płuc są w stanie ciężkim i mają wyraźne zaburzenia układu krążenia, lecz również i wówczas, gdy można wykazać pierwsze objawy niedomogi narządu oddechowego i obiegu krwi, wywołane przez krzemicę. Wykazanie tych pierwszych objawów jest trudne i wymaga całego aparatu klinicznego i dużego doświadczenia. Opierając się na powyższych założeniach, renta winna być wypłacana przy zmniejszeniu zdolności do zarobkowania o 50%.

Szczególnie duże znaczenie ma 3. rozporządzenie przy stanach mieszanych gruźlicy i krzemicy. Na mocy dużego doświadczenia trzeba powiedzieć, że uczynnienie starych ognisk w płucach i gruczołach chłonnych, albo rozwój gruźlicy płuc na tle krzemicy jest częstym wypadkiem tak w okresie III, jak również i II obrazu rentgenologicznego. Wg danych Szpitala w Bergmannsheil, 2/3 śmiertelnych przypadków jest następstwem ciężkich postaci gruźlicy. Zresztą także i okres I może być powikłany gruźlicą. Jest niezbitym faktem, iż każda postać krzemicy kryje w sobie niebezpieczeństwo rozwoju czynnej, szybko postępującej gruźlicy.

Jednak na mocy doświadczenia, nie należy twierdzić, iż każda postać krzemicy ma niekorzystny wpływ na przyspieszenie rozwoju gruźlicy, nie każdy więc przypadek lekkiej krzemicy stanowi istotną częściową przyczynę szybko rozwijającej się gruźlicy. Trudne jest tutaj i częściowo niemożliwe przyczynowe odgraniczenie. Duże znaczenie w powstawaniu gruźlicy odgrywają warunki konstytucji danego osobnika oraz warunki innego rodzaju. Ma to zastosowanie szczególnie u górników, u których występują zmiany pylicowe lekkiego stopnia. Nie dowodzi to jednak, iż w tym samym okresie czasu nie rozwinęłaby się czynna gruźlica, również bez istnienia owych lekkich zmian pylicowych. Należy odrzucić twierdzenie, iż przy każdej postaci krzemicy gruźlica odgrywa rolę. Dlatego zrozumiałe jest żądanie stowarzyszeń zawodowych przyjęcia jako podstawy do odszkodowania poważnych (nie lekkich) zmian pylicowych, a więc istnienia już schorzenia pylicowego. Pod pojęciem schorzenia należy rozumieć każde upośledzenie zdrowia, powodujące zaburzenie normalnych fizycznych, czy duchowych czynności, wymagające tylko leczenia, albo powodujące w skutkach niezdolność do pracy.

Stwierdzenie istnienia czynnej, szybko postępującej gruźlicy nie przedstawia dużych trudności. Przy przewlekłych nie zbyt czynnych postaciach można wydać opinię, na podstawie kilkakrotnych, przeprowadzanych w odstępach kilku miesięcy badań, co ma duże znaczenie. Przy powikłaniach gruźliczo-krzemicowych na mocy doświadczenia należy wyrazić pogląd, iż bardzo często zawodzą objawy kliniczne w rozpoznaniu czynnej gruźlicy, jak również z drugiej strony przyśpieszone opadanie krwinek, nie zawsze oznacza powikłanie czynną gruźlicą, podczas gdy obraz rentgenologiczny przemawia raczej za czystą postacią krzemicy. Trudności w rozpoznaniu dadzą się pokonać jedynie przez częste i staranne badania, im większe bowiem będzie doświadczenie, tym mniej będzie błędnych orzeczeń.

Następnie autor zaznacza, iż należy unikać w przyszłości surowych jednostronnych orzeczeń. Przypadki stojące na pograniczu nie powinny być odrzucane na podstawie jedynie jednorazowego badania. Nie jest zadaniem lekarzy przyczyniać się do odciążania finansowego stowarzyszeń zawodowych przez wydawanie zbyt surowych orzeczeń, mają jednak obowiązek odrzucać niesłuszne pretensje do odszkodowania. Toteż wszelkie niedogodności, wypływające ze stosowania 2. rozporządzenia, zostały usunięte dzięki nowemu 3. rozporządzeniu. Rozporządzenie to odpowiada w pełniejszym zakresie praktycznym potrzebom, idealnego zaś rozwiązania sprawy, zdaniem autora, przy niedoskonałości natury ludzkiej, nigdy się nie osiągnie. Natomiast głównym zadaniem winno być zahamowanie rozwoju ciężkich schorzeń pylicowych czystych lub powikłanych gruźlicą, przez stosowanie środków zapobiegawczych. Autor zaznacza, że badaniom lekarskim winni podlegać nie tylko kamieniarze, jak to dotąd się zdarza, lecz i górnicy, gdyż ci narażeni są na poważne następstwa w związku z rozwojem pylicy. Doświadczenia wykazały, iż górnicy po dłuższej pracy przy węglu wykazują w obrazie rentgenologicznym zmiany o charakterze krzemicy. Przeprowadzone przez bractwa górnicze badania stwierdziły na 600 górników 17% z początkowymi i lekkimi zmianami pylicowymi. Autor nie przyznaje słuszności twierdzeniu, iż powstanie krzemicy warunkuje tylko dłuższe wdychanie pyłu, zawierającego wolny kwas krzemowy, uznaje natomiast wpływ wolnych kwasów krzemowych na powstawanie krzemicy.

(Z przeglądu referatowego zagranicznej literatury fachowej z dziedziny medycyny społecznej i ubezpieczeniowej oraz medycyny pracy. Rok II. Nr 3. Warszawa, 1938. — Rada Naukowo-Lekarska przy Zakładzie Ubezpieczeń Społecznych).

Ruch w towarzystwach lekarskich — Zjazdy

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 22 lutego 1938 roku

1. Kol. Stefania Kłosiewiczówna *wygłasza odczyt pt.: „Karłowatość przysadkowa"* z pokazem chorej. Streszczenie własne.

Chora M. M., lat 20, przybyła na Oddział prof. Filińskiego w Szpitalu św. Ducha z powodu osłabienia i bladości powłok skórnych. Objawy te wystąpiły już przed czterema laty i stopniowo się nasilały.

Miesiączki nieregularne, przyśpieszone lub opóźnione. Pierwsza w 17 roku życia.

Rodzice zdrowi. Siostra zdrowa i dobrze rozwinięta.

Odżywianie i warunki mieszkaniowe zawsze były dobre.

W stanie obecnym już przy pierwszym wejrzeniu rzuca się w oczy wzrost karłowaty chorej (136 cm) i dziecinny, nie odpowiadający wiekowi, wyraz twarzy, przy zupełnie prawidłowej i proporcjonalnej budowie ciała. Błony śluzowe widoczne są blade. Skóra również blada, sucha, chropowata i łuszcząca się. Skórę taką chora posiada od dawna. Gruczoły piersiowe dobrze rozwinięte. Owłosienia łonowego i pachowego brak, na głowie owłosienie silnie przerzedzone.

W narządach wewnętrznych zmian nie stwierdza się.

W moczu nic szczególnego.

We krwi: Hb — 50%; ciałek czerwonych — 3,000.000; wskaźnik barwny — 0,8; ciałek białych — 8.400, w tym obojętnochłonnych — 88%, limfocytów — 11%, monocytów — 1%. Odczyn Wassermanna we krwi ujemny.

Badanie radiologiczne klatki piersiowej, oprócz kilku zwapnień w lewej wnęce, zmian chorobowych nie wykazało.

Ze zdjęcia radiologicznego czaszki widać, że siodełko tureckie jest pomniejszone.

W przypadku tym rozpoznajemy karłowatość przysadkową. Rozpoznanie opieramy na następujących cechach: na małym wzroście przy ogólnej budowie prawidłowej; na zmniejszeniu siodełka tureckiego; na wymienionych zmianach skórnych i brakach owłosienia. Chociaż w tym przypadku niektóre wtórne cechy płciowe nie występują, to jednak rozwój gruczołów piersiowych jest zupełnie prawidłowy, co tłumaczyć sobie można wysokim zróżniczkowaniem czynności przysadki mózgowej i upośledzeniem tylko niektórych.

W przedstawionym przypadku należy mówić nie tylko o wzroście karłowatym, ale i o zaburzeniach odżywczych przysadkowego pochodzenia, a mianowicie o *dystrophia*.

W różnicowaniu braliśmy pod uwagę jeszcze i inne sprawy, a mianowicie:

1) karłowatość tarczyczna — mielibyśmy jednak wówczas niedorozwój umysłowy, podczas kiedy u naszej chorej poziom inteligencji odpowiada wiekowi;

2) *chondrodystrophia*, która cechuje się małym wzrostem, jednak budowa w tych przypadkach jest nieproporcjonalna wskutek nieprawidłowego rozrastania się kości. W chondrodystrofii zaburzenie wzrostu kości dotyczy chrząstek między nasadą i trzonem, natomiast kość rozrasta się ze strony okostnej zupełnie prawidłowo, toteż w sylwetce tych karłów rzuca się w oczy przede wszystkim krótkość kończyn, przy dobrze rozwiniętym tułowiu i czaszce;

3) *Infantilismus*, przy którym mamy mały wzrost, budowę proporcjonalną, ale brak zmian skórnych tak wybitnych, jak w naszym przypadku.

Przypadek ten przedstawiamy nie tylko ze względu na symptomatologię, lecz także ze względu na leczenie i jego wyniki. Nie spodziewaliśmy się, rzecz prosta, podniesienia wzrostu, bo chrząstki międzytrzonowo-nasadowe już zwapniały, lecz staraliśmy się o usunięcie zmian odżywczych. W tym celu zastosowaliśmy leczenie zastępcze antephysanem: trzy razy ty-

godniowo po 1 ampułce domięśniowo. Stan ogólny: łaknienie poprawiło się wyraźnie, a przede wszystkim zmieniła się wybitnie skóra. Na kończynach chropowata i stwardniała skóra schodziła po prostu płatami, a nowa była miękka i gładka.

Dyskusja: Kol. F a l e n c i k (streszczenie własne). „Mówca zwraca się z prośbą do prelegenta o wyjaśnienie charakteru zmian na skórze w związku z przedstawionym przypadkiem karłowatości przysadkowej, gdyż uważa, że zmiany na skórze kończyn górnych niezupełnie są związane z zespołem karłowatości typu przysadkowego.

Kol. G r z y b o w s k i w sprawie zmian na wyprostnej stronie kończyn górnych, wyraża zdanie, iż zmiany te są podobne do zmian dość typowych dla łuszczycy. Nie rozporządzając, w danym przypadku, wynikami badań histologicznych stanowczo wypowiedzieć się nie może.

Kol. F i l i ń s k i (streszczenie własne) oświadcza, że fakt zaburzeń odżywczych skóry w niedomodze przysadki nie został ustalony jedynie z rozbioru przedstawionego przypadku, a jest zjawiskiem znanym i podawanym w piśmiennictwie. Łączność tych zmian z przysadką w przypadku przedstawionym potwierdza wynik leczenia zastępczego antephysanem, po którym nastąpiła wybitna poprawa.

2. Kol. Helena L e w i ń s k a *wygłasza odczyt pt.: „Pęcherzyca brodawkująca" z przeźroczami i pokazem chorej.*

Przypadek dotyczy chorej 56-letniej, wieśniaczki, która zgłosiła się do Kliniki Dermatologicznej U. J. P. przed miesiącem z powodu rozległych zmian na uwłosionej skórze głowy, na czerwieni warg, na pośladkach oraz na sromie.

Choroba rozpoczęła się przed $1^1/_2$ rokiem „strupami" na czerwieni warg; wykwity na sromie i pośladkach istnieją od 4 miesięcy. Zmianom na skórze towarzyszyły silne swędzenia. Poza tym wywiady osobiste i rodzinne bez znaczenia.

Chora wzrostu niskiego, budowy kośćca prawidłowej, odżywiona miernie. Badanie narządów wewnętrznych odchyleń od normy nie wykazuje. Gruczoły chłonne nieznacznie powiększone.

Na uwłosionej skórze głowy stwierdza się rozległe żółtawe strupy, pod którymi widoczne są poszczególne, drobne pęcherzyki. Na czerwieni warg liczne krwawe strupy oraz nadżerki. Śluzówka policzków oraz podniebienia zaczerwieniona.

Na pośladkach oraz w okolicy krzyżowej znajdują się liczne wyniosłe tarczki kształtu okrągławego, średnicy od 1 do 5 cm, o powierzchni brodawkowatej. Niektóre tarczki zlewają się ze sobą, tworząc większe ognisko o granicach policyklicznych. Na obwodzie tarczek naskórek jest wzniesiony przez wysięk, tu i ówdzie w otoczeniu wykwitów stwierdza się również drobne, surowiczo-ropne lub ropne pęcherzyki. W prawej pachwinie, na wewnętrznej powierzchni obu ud, na wargach sromowych, w otoczeniu odbytu oraz pod pachami i na szyi znajdują się podobne wyniosłe tarczki o powierzchni brodawkowatej oraz obrąbku utworzonym przez naskórek wzniesiony przez wysięk.

Z badań pracownianych zasługują na uwagę: eozynofilia we krwi 4% i 9%, eozynofilia płynu z pęcherza (17%). Odczyny Wassermanna, citocholowy i Kahna we krwi ujemne. Krętków bladych w wydzielinie z wykwitów nie stwierdzono. Próby skórne z bromkiem sodu oraz próby paciorkowcowa i gronkowcowa — ujemne.

Przy rozpoznawaniu tego przypadku musimy myśleć o następujących schorzeniach: kiła, *bromoderma* oraz *pemphigus vegetans*. Rozpoznanie kiły wchodzi w grę ze względu na bardzo znaczne podobieństwo wykwitów, znajdujących się dookoła odbytu oraz na wargach sromowych, do grudek przerosłych kiły II okresu. Jednakże ujemne odczyny serologiczne, brak krętków w wydzielinie wykwitów, brak innych objawów kiły, rozległość wykwitów oraz obecność poszczególnych surowiczo-ropnych pęcherzyków na obwodzie tarczek zmusza nas do odrzucenia tego rozpoznania.

Rozpoznanie *bromoderma* odrzucamy, wobec ujemnych wywiadów, braku trądzika bromowego oraz ujemnych prób skórnych z bromkiem sodu. Wobec tego pozostajemy przy rozpoznaniu *pemphigus vegetans*, za czym przemawiają charakterystyczne umiejscowienia wykwitów (pachy, pachwiny, narządy płciowe, usta), ich wygląd, obecność podminowanego płynem naskórka na obwodzie wykwitów (pęcherz pełzający) oraz ropnych pęcherzyków w ich otoczeniu, swędzenie, eozynofilia we krwi i w płynie z pęcherzy.

Badanie histologiczne wycinka potwierdza nasze rozpoznanie. Na preparacie histologicznym widzimy znaczny przerost naskórka, wydłużenie zarówno brodawki, jak i sopli międzybrodawkowych oraz w dolnych warstwach tych sopli niewielkie ropnie międzykomórkowe. Przy silnym powiększeniu stwierdza się zarówno w zawartości ropni i w skórze właściwej dość znaczną liczbę komórek kwasochłonnych.

3. Kol. Z o f i a L e j m b a c h ó w n a *wygłasza odczyt pt.: „Ciężkie zatrucie dziecka salicylanem sodu".*

Dnia 20. IV. 1937 r. przybyła do Szpitala im. Karola i Marii 6-letnia dziewczynka, która została skierowana z innego szpitala w celu umieszczenia na oddziale błoniczym. W poprzednim szpitalu przebywała od dnia 9. IV. 1937 r. z powodu *rhinitis, pharyngitis, impetigo*. W ciągu ostatniej doby stała się senna, zjawił się nieżyt śluzowy nosa, krwawienie z nosa oraz narastająca duszność o charakterze wdechowym. Zastrzyknięto 20 tys. surowicy błoniczej, zastosowano tlen, jednakże wobec zwiększającej się duszności skierowano do naszego szpitala na oddział błoniczy. Stan dziecka przy przyjęciu był bardzo ciężki. Nieprzytomna, szaro-blada, tętno niewyczuwalne, szczękościsk, duszność oddechowa, oddech sapiąco-świszczący przez zaciśnięte zęby. Została wykonana natychmiast intubacja, a w braku poprawy postanowiono wykonać tracheotomię. Podczas przygotowywania się do zabiegu stan dziecka stał się bardzo groźny, wówczas lekarz przechylił głowę dziecka na bok i wyciągnął szczękę, po czym oddech się poprawił i również występowała stopniowa poprawa stanu ogólnego. Obok nieprzytomności, zaburzenia oddychania, osłabienia mięśnia sercowego znaleziono leniwe oddziaływanie źrenic, wzmożone odruchy, klonus stopowy obustronny, Babiński obustronny oraz zmiany w moczu. W dniach następnych jeszcze utrzymuje się senność, zamroczenie, sapiący oddech i objawy ze strony układu nerwowego, które stopniowo ustępują, a po 18 dniach dziewczynka wypisana zdrowa. W 3 dniu pobytu w szpitalu dowiedzieliśmy się, że dziecko dostawało w ciągu 5 dni przed przybyciem do nas salicylan sodu w dawce 2 dni po 3 g dziennie ($6 \times 0,5$) i 3 dni po 4 g dziennie ($8 \times 0,5$).

Przy różniczkowaniu braliśmy pod uwagę: a) ostrą sprawę zakaźną (septyczną), b) śpiączkę mocznicową, c) śpiączkę cukrzycową i d) zatrucie salicylanem sodu. Wobec typowych objawów, jak krwawienie z nosa, senność, zamroczenie, duszność, zmiany w układzie nerwowym, rozpoznaliśmy zatrucie salicylanem sodu. Przypadek omawiano ze względu na szereg zagadnień związanych ze stosowaniem salicylanu sodu, jak 1) niedokładne poznanie własności toksykologicznych i objawów zatrucia, 2) nieustalonej granicy dawek dziecięcych, 3) brak znajomości czynników (konstytucja, zespół objawów chorobowych) przemawiających za niestosowaniem dużych dawek, jak i ze względu na interesujący przebieg zatrucia dziecka z tak ciężką dusznością, że dziecko trafiło na oddział błoniczy, a na skutek utraty przytomności i zapadanie się języka bliskie było tragicznego zakończenia.

Dyskusja: Kol. H i g i e r podkreśla, że salicylan sodu stosuje się od przeszło 40 lat i to w bardzo dużych dawkach zarówno doustnie, jak podskórnie oraz dożylnie. W przypadkach bólów gośćcowych salicylan sodu znoszony bywa przez chorych lepiej, niż w innych cierpieniach. Tak gwałtowne objawy zatrucia, o których mówi prelegentka, jak wybitna duszność, sinica, krwawienia z nosa, obecność obustronnego objawu Babińskiego, klonus obu stóp, objawy zastoinowe na dnie obu oczu itd. wydają się kol. H i g i e r o w i podejrzanymi i wyraża przypuszczenie, że w danym przypadku chodziło, być może, o jakieś ciężkie schorzenie zakaźne, przypominające *meningoencephalitis*, tak bowiem ciężkich obrazów zatruć salicylanem sodu ani wśród dzieci ani u dorosłych kol. H i g i e r nie widział.

Kol. S z e n a j c h wyjaśnia, że dziecko nieprzytomne było tylko w ciągu jednej doby, podkreśla następnie, że stan dziecka był tak ciężki, iż lekarz dyżurny w chwili przybycia chorej do szpitala i po skierowaniu chorej na oddział błoniczy zaprosił chirurga, mniemając, iż ma do czynienia z krupem. Dziecko dusiło się i dopiero zabieg wysunięcia żuchwy, zastosowany przez chirurga przywrócił choremu dziecku prawidłowy oddech. Co się tyczy przypuszczenia kol. H i g i e r a, iż mieliśmy tutaj do czynienia z jakąś ciężką chorobą zakaźną, to w sferę rozważań wchodzić mogą jedynie ostre schorzenia nerkowe, ze względu na obecność w moczu składników patologicznych. Cierpienia jednak tego rodzaju nie przeminęłyby tak szybko, jak w omawianym przypadku, tj. na trzeci dzień pobytu dziecka w szpitalu, nie pozostawiając po sobie śladów. Omawiany przypadek zatrucia salicylanem sodu jest drugim przypadkiem tego rodzaju obserwowanym w Szpitalu im. Karola i Marii.

Kol. F a l e n c i k zwraca uwagę, iż w zatruciach lekami odgrywają dużą rolę nasilenie i zespół objawów oraz konstytucja chorego. W piśmiennictwie lekarskim wiele czytaliśmy o zatruciach piramidonem. Notowane są przypadki, w których po zużyciu w ciągu kilku dni tego leku w dawkach leczniczych, stwierdzono we krwi obraz odpowiadający agranulocytozie. Z drugiej strony są przytaczane przypadki wybitnej tolerancji niektórych organizmów w stosunku do piramidonu przyjmowanego w bardzo dużych ilościach, dochodzących w niektórych razach do kil-

ku kilogramów, bez żadnych złych następstw. Kol. Falencik przytacza przypadek z własnej praktyki, gdzie chora przyjmowała proszki od bólu głowy, tzw. „kogutki" po 3—5 sztuk dziennie w ciągu kilku lat. W końcu tego okresu zjawiły się dolegliwości natury ogólnej, a badanie krwi ujawniło obecność leukopenii (4.300 białych ciałek w 1 mm³). Mimo stosowania preparatów krwiotwórczych i nukleinowych, liczba wielojądrzastych leukocytów stale spadała i dosięgła obecnie liczby 2.400 w 1 mm³. Chora od dłuższego czasu proszków nie zażywa. Szpik kostny u tej chorej, przypuszcza kol. Falencik, jest mniej wydolny i mało odporny. Podobne stosunki mogą zachodzić w odniesieniu do salicylanu sodu. Są bowiem pediatrzy, którzy stosują duże dawki tego leku, dochodzące do 10—15 g na dobę, nie obserwując przy tym objawów toksycznych. Zatrucia salicylanem sodu, zdaniem mówcy, zależne są od warunków natury konstytucjonalnej. Błona śluzowa żołądka jest dość wrażliwa na większe dawki salicylanu sodu, dlatego też prelegent w swojej praktyce chętniej stosuje ten lek w zastrzykach domięśniowych lub dożylnych, niż doustnie.

4. Kol. Julian Fliederbaum *wygłasza odczyt pt.: „Badanie roli śledziony w przyswajaniu ustroju"*.

I. Wpływ usunięcia śledziony na przyswajanie ustroju.

Badanie wykonano na 15 psach. Usunięcie śledziony wywołuje ujemny bilans wodny skutkiem zwiększonej utraty wody przez nerki i na drodze pozanerkowej. Zwiększające się zapotrzebowanie wodne i pokarmowe i zwiększone spożywanie płynów oraz pokarmów stałych nie zapobiegają odwodnieniu i temu, że ustrój pozbawiony śledziony „gubi ciepłostki". Utrata wody odbywa się kosztem zmniejszonego zalegania wody, kosztem zmniejszonej zawartości wody w tkankach, np. w skórze, podczas gdy ilość wody krążącej z krwią może bądź wzrastać, bądź zmniejszać się w przypadkach daleko posuniętego wysuszenia ustroju. Równocześnie zmniejsza się wodochłonność skóry.

II. Badania czynności zbiornikowej śledziony dla wody.

Badanie wykonano na 8 psach. Psy pozbawione śledziony łatwiej i szybciej tracą wodę (sól fizjologiczną) wprowadzoną dożylnie, a środki wywołujące zwiększenie ilości wody krążącej z krwią, jak płyny hipertoniczne, rtęciowe związki moczopędne oraz przetwory tylnego płata przysadki, po usunięciu śledziony bądź nie zmieniają, bądź w słabszym stopniu zwiększają krążenie wody z krwią.

III. Wpływ wyciągów śledziony na przyswajanie ustroju.

Wpływ przetworów śledziony na psy zdrowe i pozbawione śledziony okazał się niejednolity. W tych przypadkach, gdy wyciągi przeciwdziałają odwodnieniu, stwierdzono po nich wzrost wodochłonności i uwodnienia skóry, tudzież przybytek na wadze skutkiem zwiększonego zalegania wody w ustroju.

IV. Zagadnienie udziału śledziony w przyswajaniu ustroju.

Przyczyną odwodnienia ustroju oraz ujemnego bilansu wodnego po usunięciu śledziony jest przede wszystkim czynność zbiornikowa śledziony, albowiem u psów pozbawionych śledziony stwierdza się powolne, leniwe i ospałe zwiększenie się ilości wody krążącej lub brak jej wzrostu po środkach, wzmagających krążenie wody z krwią. Śledziona jest narządem, którego zapasy wody ustrój uruchamia najłatwiej i najszybciej.

Prócz tego śledziona bierze udział w rozmieszczeniu wody w ustroju, albowiem po usunięciu śledziony powinowactwo skóry pozostaje nie zmienione lub zmniejsza się mimo wysuszenia skóry, a zmiany ilości wody krążącej oraz utrata wody „zalegającej" są większe od pojemności śledziony dla wody. Za rolą hormonalną śledziony przemawiają także niektóre wyniki stosowania przetworów śledziony. W przypadkach, gdy te wyciągi przeciwdziałają odwodnieniu, stwierdza się ustępowanie części zmian, wywołanych usunięciem śledziony.

5. Kol. Stanisław Manczarski *wygłasza odczyt pt.: „O zastosowaniu fotografii w podczerwieni w medycynie sądowej i kryminalistyce"*. (Streszczenie własne).

Autor omawia istotę promieni podczerwonych i ich stosunek w dużym widmie energii promienistej, następnie omawia technikę fotografowania w świetle podczerwonym. W medycynie sądowej metoda ta znalazła zastosowanie przy wykazywaniu cech strzału z bliska na ubraniu, przy odróżnianiu wlotu od wylotu przy strzałach z oddali, przy wykazywaniu podskórnych niewidocznych wylewów krwawych, zatartych tatuaży, przy wykazywaniu plam krwi na ciemnym podłożu. Metodą tą można również wykazać obecność tlenku węgla we krwi. W kryminalistyce fotografię w podczerwieni stosuje się przy odczytywaniu zatartych napisów, zawartości kopert zamkniętych, dopisków w różnych czasach dokonanych i dla wykazywania niewidocznych odcisków daktyloskopijnych.

Wiceprezes: *Antoni Stefanowski.*
Zastępca sekretarza dorocznego: *Tadeusz Hinz.*

Towarzystwo Naukowo-Lekarskie w Równem

Protokół posiedzenia z dnia 3 grudnia 1938 roku
Przewodniczący: Dr Grzegorz Romski

Dr K. Walker i dr A. Izgur *omówili przypadek monocytarnej białaczki (pokaz preparatu krwi).*

Na wstępie kol. K. Walker omawia sprawę białaczek z ogólnego punktu widzenia. Według prelegenta, mimo pozornego podobieństwa w obrazie krwi ostrych i przewlekłych białaczek, etiologia obydwóch stanów chorobowych jest zupełnie odmienna. Zagadnienie przewlekłych białaczek prawdopodobnie łączy się z zagadnieniem nowotworów złośliwych. Prelegent omawia podobieństwo białaczek i złośliwych nowotworów, przytaczając zdobycze ostatnich lat, wywoływanie białaczek u małp zastrzykami dziegciu do szpiku kostnego (Bernard), przy pomocy benzpyronu u białych myszy powtórnym wprowadzeniem tego środka do szpiku kostnego (E. Storti i R. Storti). Zastrzykami suchej żółci Burgerowi i Uikerowi udało się wywołać nowotwory w miejscu zastrzyków oraz białaczkowe zmiany krwi. Autorzy wybrali żółć, ponieważ chemiczna struktura substancyj dziegciu, wywołujących rakowate zwyrodnienie jest podobną do budowy chemicznej kwasów żółciowych. Co do ostrych białaczek, prelegent uważa, że są one pochodzenia zakaźnego. Zakaźna przesączalna białaczka kur przemawia za tym poglądem. Jednak nie jest to prawdopodobnie zarazek, lecz ferment, ściśle swoisty dla kur, ponieważ nie może być przeszczepiony na inne ptaki. Ostre białaczki można spotkać i u innych zwierząt, ale dane w piśmiennictwie są bardzo skąpe ze względu na rzadkość tego schorzenia. Wypadki ostrej białaczki u ludzi w czasach ostatnich spotyka się częściej. Często występuje ostra białaczka po anginie. Są fakty przemawiające za tym, że pewne gatunki paciorkowców mogą wywołać białaczkowe stany, gdyż (Hülse, *D. M. W.* 31, str. 389) udało się u białej myszy wywołać takie stany przez wprowadzenie łańcuszkowca wyhodowanego ze krwi chorego na ostrą białaczkę. U chorego, którego prelegenci obserwowali, objawy białaczkowe powstały też po anginie. W preparacie krwi stwierdzono 62% monocytów. Pośród nich patologiczne postacie z dwoma jądrami, poszczególne monocyty podłużnego kształtu z podłużnym jądrem oraz komórki śródbłonkowe. Limfocytów było 20%, obojętnochłonnych wielojądrzastych 18%, kwasochłonnych 0%.

Kol. Izgur podaje w skrócie przebieg choroby. Osobnik, lat 40, zachorował na anginę, która trwała 2 tygodnie. Zastosowane były Antistreptyna i Propidon. Ciepłota ciała wahała się pomiędzy 37° do 39,5°. W 12 dniu choroby powiększyły się gruczoły szyjne, łokciowe i pachwinowe, a badanie krwi wykazało wyżej wymieniony obraz. Zgon nastąpił w 14. dniu choroby.

Prezes: *Dr Karol Walker.*
Sekretarz: *Dr Jerzy Marcińczyk.*

Sprawozdanie ze zjazdu lekarzy powiatowych województwa nowogródzkiego, odbytego w dniach 21. i 22. X. 1938 r. w Baranowiczach

Obrady Zjazdu otworzył w dniu 21 października 1938 r. naczelnik Wydziału Zdrowia, Pracy i Opieki Społecznej Urzędu Wojewódzkiego Nowogródzkiego dr Żurakowski, witając przedstawicieli władz rządowych, samorządowych, wojskowych, instytucyj społecznych oraz wszystkich uczestników zjazdu i składając życzenia owocnych obrad.

Po przemówieniach powitalnych dr Karuzin, inspektor lekarski, wygłosił sprawozdanie z działalności sanitariatu woj. nowogródzkiego w roku 1937/38, dr K. Mazurkiewicz, referent rat. san., zdał sprawozdanie ze stanu szpitalnictwa na terenie województwa, a I. Janikowska, instr. pielęgn., wygłosiła sprawozdanie z działalności instytucyj zapobiegawczo-leczniczych.

Dr Żurakowski uzupełnił sprawozdanie uwagami na temat polityki zdrowotnej i opiekuńczej na terenie województwa.

Dr Prażmowski, kierownik Filii P. Z. H. w Wilnie, składając sprawozdanie z działalności filii P. Z. H. zaznaczył, że w roku sprawozdawczym znacznie się wzmogła praca kolumn epidemicznych oraz wzrosła liczba szczepień zapobiegawczych. W roku sprawozdawczym filia uruchomiła dwa nowe działy: wodny i badania grzybów.

Następnie zabrał głos Galicki, dyrektor Ubezpieczalni Społecznej w Baranowiczach, wygłaszając sprawozdanie z działalności Ubezpieczalni w r. 1937.

Po wygłoszeniu przez lekarzy powiatowych i miejskich uzupełniających sprawozdań przystąpiono do dyskusji, w toku której, poza omówieniem wygłoszonych sprawozdań, poruszono szereg zagadnień z dziedziny zdrowia publicznego, szczególnie ważnych dla woj. nowogródzkiego, podkreślając poczynione postępy oraz braki, które należy usunąć.

Inspektor dr Zachert porusza sprawę braku lekarzy i położnych gminnych, wskazując przy tym na projekt ustawy o publicznej służbie zdrowia i nowelizacji ustawy o praktyce lekarskiej, które stwarzają podstawy do poprawy stosunków na tym odcinku. Następnie dr Zachert komunikuje, że projekt ustawy o publicznej służbie zdrowia, załatwiający sprawy ośrodków zdrowia, lekarzy oraz szereg zagadnień z dziedziny zdrowia publicznego, zostanie wniesiony na obecny Sejm.

W sprawie personelu pielęgniarskiego insp. Zachert zaznacza, że położne nie powinny być angażowane w charakterze pielęgniarek społecznych. Koszty utrzymania położnych muszą być pokrywane przez zarządy gminne przy współudziale Ubezpieczalni Społecznej i organizacyj.

Sprawa opieki nad matką i dzieckiem jest obecnie wysuwana przez Departament Służby Zdrowia na pierwszy plan, toteż należy wzmóc wysiłki w tej dziedzinie.

Na zakończenie pierwszego dnia zjazdu udano się na zwiedzenie nowego ośrodka zdrowia, żłobka stałego dla niemowląt Z. P. O. K. i kąpieliska.

W drugim dniu obrad, po zagajeniu przez nacz. Żurakowskiego, zabrał głos inż. Z. Rudolf, wygłaszając referat pt.: „Usuwanie ścieków i śmieci w miastach, ze szczególnym uwzględnieniem miejscowości nieskanalizowanych". Referent omówił stan prawny tego zagadnienia oraz różne systemy usuwania nieczystości u nas i za granicą, dając w czasie dyskusji nad swym referatem wskazówki co do wyboru odpowiedniego systemu dla danej miejscowości.

Następnie doc. dr Przesmycki wygłosił referat: „O zapaleniu opon mózgowo-rdzeniowych", w którym omówił przebieg i warunki sprzyjające szerzeniu się tej choroby oraz środki lecznicze, podkreślając, iż sprawa zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych stała się ostatnio szczególnie ważna z powodu wzrostu liczby zachorowań, zwłaszcza na kresach wschodnich.

Dr Radło w referacie o środkach dezynfekcyjnych i dezynsekcyjnych zaznajomił zebranych z różnymi sposobami i środkami dezynfekcji, stosowanymi w różnych krajach.

Dr Paszkiewiczówna wygłosiła sprawozdanie o chorobach zakaźnych w woj. nowogródzkim w r. 1937/38 oraz o rozmieszczeniu duru plamistego w woj. nowogródzkim w latach 1928—1937.

Z kolei wygłosił dr Pieczul referat „O pracy lekarza powiatowego na odcinku zdrowotnym i opiekuńczym".

Inspektor Zachert informuje, iż Ministerstwo Opieki Społecznej w krótkim czasie wyda zarządzenie o obowiązkach lekarzy powiatowych i podkreśla, iż lekarz przede wszystkim musi wykonywać obowiązki fachowe i wglądając we wszystkie działy pracy na swoim terenie, nie powinien się obarczać odpowiedzialnością za prace nielekarskie.

Po zakończeniu obrad uczestnicy złożyli wieniec na grobie poległych w walce z chorobami zakaźnymi, następnie zwiedzili rzeźnię miejską, zakłady Kres-eksport i radiostację w Baranowiczach.

Listy do redakcji

Wielce Szanowny Panie Redaktorze.

Korzystając z przysługującego mi prawa odpowiedzi na list otwarty prof. dr Witolda Orłowskiego z datą Warszawa, dnia 18. XII. 1938, ogłoszony w redagowanym przez Niego piśmie, uprzejmie proszę o łaskawe umieszczenie następującego oświadczenia:

W wymienionym wyżej liście zarzuca mi prof. dr Orłowski, że ja przez złożenie bez Jego upoważnienia w „Słowie wstępnym" mojej książki p. tyt. „Gruźlica płuc i opłucnej" podziękowania Mu, jako „Prezesowi Rady Naukowej P. Z. P." za łaskawe przejrzenie rękopisu wspomnianej książki, sugeruję w ten sposób czytelnikowi, że ona została przez Niego zaaprobowana i że przez to wprowadzam w błąd ogół lekarski; mimo ujemnej opinii, wydanej przez członków Komisji Naukowo-Lekarskiej P. Z. P. pod Jego przewodnictwem.

W odpowiedzi na te zarzuty oświadczam, że nie miałem najmniejszego zamiaru kogokolwiek w błąd wprowadzać i sugerować jakiejkolwiek opinii tym, którzy raczyli moją pracę przejrzeć.

W październiku 1934 r. oddałem rękopis wspomnianej pracy Dyrekcji P. Z. P., starając się o wydrukowanie jej kosztem P. Z. P. po zaopiniowaniu. Dopiero pismem z dnia 18. IV. 1935 otrzymałem ten rękopis z powrotem bez wydania jakiejkolwiek opinii z nadmienieniem, że „P. Z. P. zwraca pracę po przejrzeniu jej przez Komisję Naukowo-Lekarską Związku". Gdy jednak Dyrekcja P. Z. P. pismem z dnia 13. X. 1934 r. zakomunikowała mi, że wspomniana praca została przekazana prof. dr Orłowskiemu, Przewodniczącemu Komisji Naukowo-Lekarskiej P. Z. P. do oceny, przeto uważałem za obowiązek podziękować za poniesiony bezinteresownie trud i stratę czasu przy przejrzeniu książki. Równocześnie złożyłem podziękowanie, między innymi, dr Stefanowi Rudzkiemu i to zupełnie prywatnie, jako nie wchodzącemu w skład wspomnianej wyżej Komisji za przejrzenie rękopisu pracy. Nadmieniam, że dr Rudzki wyraził mi uznanie i zachęcił mnie do wydrukowania jej.

Oświadczam, że umieszczenie nazwisk w „Słowie wstępnym" z okazji podziękowania za przejrzenie nie zostało w żaden sposób uskutecznione dla zamanifestowania aprobaty książki przez prof. dr Orłowskiego i dra Rudzkiego, kierowałem się tylko obowiązkiem autora.

Z przytoczonych wyżej względów uważam, że poczyniony w otwartym liście zarzut „niewłaściwego postępowania" przez nadużycie tych nazwisk dla wprowadzenia w błąd świata lekarskiego nie ma uzasadnienia.

Gdy jednak moja intencja nie spotkała się z aprobatą, to wyrażone Im podziękowanie cofam, co nie zmienia jednak w niczym faktu, że tak prof. dr Orłowski i dr Rudzki wspomnianą pracę w czasie od października 1934 r. do kwietnia 1935 r. przejrzeli. Wobec tego jednak, że żądane przez nich w pismach z dnia 30. VIII. i 2. XI. 1938 usunięcie nazwisk w „Słowie wstępnym" przez wyjęcie z całego nakładu wydanej przeze mnie książki dwóch kartek tj. „Słowa wstępnego" i 2 stronic XIII i XIV „Spisu treści" jest obecnie ze względów technicznych trudno wykonalne i połączone z kosztami, przeto, by uczynić zadość ich żądaniom, sam dołączę do wszystkich będących w moim rozporządzeniu egzemplarzy kartkę z treścią niniejszej odpowiedzi.

Dr Naftali Roth (Stanisławów).

Wiadomości bieżące

Zmarli

Dnia 4. I. 1939 r. zmarł w Krynicy dr Franciszek Kmietowicz, przeżywszy lat 76. Zmarły był znanym lekarzem-społecznikiem.

Dr Władysław Podsoński zmarł w Zakopanem dnia 28. XII. 1938 r.

Ruch w towarzystwach lekarskich i zjazdy

Na posiedzeniu Łódzkiego Towarzystwa Lekarskiego w dniu 11 stycznia 1939 roku został wybrany Zarząd w następującym składzie: Prezes — dr B. Frenkiel. Wiceprezesi — dr W. Tomaszewicz i dr Al. Margolis. Sekretarze — dr A. Tenenbaum i Itelson. Bibliotekarze — dr M. Kocen i dr E. Turyn. Skarbnik — dr H. Kryszek. Komisja Rewizyjna — dr L. Dengel, dr J. Gurtzman, dr F. Klozenberg. Komisja Biblioteczna — dr H. Frenklowa i dr M. Dawidowicz.

Na posiedzeniu dorocznym Wileńskiego Koła Internistów Polskich dnia 22. XII. 1938 r. zostali wybrani do Zarządu Koła na rok 1939: prezes — prof. dr A. Januszkiewicz, wiceprezes — dr M. Świda, sekretarz — dr Z. Waśniewska, skarbnik — dr E. Salitówna.

Polskie Tow. Badań Naukowych Gruźlicy. Zebranie naukowe Towarzystwa odbyło się dnia 16 stycznia 1939 r. w II Klinice Chorób Wewnętrznych Uniwersytetu Józefa Piłsudskiego. I Pokazy: 1) Michał Bloch: Niezwykły twór wewnątrz jamy w płucu. 2) Andrzej Biernacki i Eugeniusz Kodejszko: Rzadka postać gruźlicy przewodu pokarmowego. 3) Bolesław Krzypow: Pokaz aparatu do odmy sztucznej modyfikacji własnej. 4) Marian Józef Piasecki: Plastyka stawu biodrowego w przypadku obustronnego gruźliczego zesztywniającego zapalenia stawów biodrowych. 5) Benedykt Glass: Przypadek śmier-

telnego krwotoku płucnego rzadkiego pochodzenia. II Odczyt: Michał Telatycki: Współpraca wojska i czynników cywilnych w zwalczaniu gruźlicy.

Zebranie delegatów i członków Komitetu Wykonawczego Międzynarodowej Organizacji Walki z Jaglicą odbędzie się dnia 21 kwietnia 1939 r. w Londynie.

II Zjazd Trachomatologiczny odbędzie się dnia 19 lutego 1939 r. w Państwowej Szkole Higieny w Warszawie.

XXIII Zjazd Okulistów Polskich odbędzie się w Żegiestowie w czasie od dnia 3—5 kwietnia 1939 r. Tematami Zjazdu są: 1) Choroby nie wrzodziejące rogówki, 2) Zapalenia pozagałkowe nerwu wzrokowego.

Zjazd międzynarodowy urzędów higieny, który się odbył w maju r. 1938 zajmował się higieną podróży powietrznych. Szczególniej chodziło o przenoszenie żółtej febry, która przenosi się przez komary. Amerykanie niszczą komary w statku powietrznym, Indie i południowa Afryka podaje sposoby niszczenia komarów w przystani samolotów. Wymagane są przy tym świadectwa, wskazujące na miejscowość, z której pasażerowie pochodzą i możliwość zakażenia. Podobnej kontroli podlega zaraza papug. W Anglii zachorowało na zarazę 3 osoby; 7 z Australii sprowadzonych papug uległo zakażeniu w zoologicznym ogrodzie londyńskim; 5 dozorców zachorowało na psittakozę. Szwajcaria zabrania przywożenia papug, w Niemczech sprzedawca i nabywca jest kontrolowany.

Różne

Z kraju

Ruch cudzoziemców w Polsce stanowi zagadnienie niezmiernie aktualne ze względu na wytworzoną ostatnio sytuację polityczną w środkowej Europie. Przed turystyką i uzdrowiskami polskimi otwiera się obecnie okres koniunktury, co niejednokrotnie było już poruszane w prasie. Z tego punktu widzenia interesujące będzie przyjrzeć się statystykom ruchu cudzoziemców w polskich miastach i uzdrowiskach. W miesiącach letnich, przynoszących zwykle największy przypływ turystów, tj. w lipcu, sierpniu i wrześniu zanotowano ogółem w Polsce 28.331 cudzoziemców, z czego największe nasilenie przypadło na sierpień — 10.424 osoby. Z ogólnej liczby w Warszawie przebywało 8.230 cudzoziemców, co oznacza spadek w stosunku do roku ubiegłego o około półtora tysiąca. Inne natomiast ośrodki, gromadzące większe ilości osób przybyłych z zagranicy, wykazują wzrost tej frekwencji; są to Katowice, mające wielką przyszłość na tym polu jako miasto przemysłowe i leżące blisko granicy (2.907), Gdynia jako port (1.120) i Zakopane, jako najpopularniejsze uzdrowisko również zbliżone do granicy (1.088). Poza tym stale dużą frekwencją cudzoziemców cieszą się Kraków — 2.565 osób, Poznań — 2.025, Bydgoszcz — 1.804, Łódź — 1.447 i Lwów — 1.402. Największa ilość cudzoziemców przybywa z Niemiec łącznie z Austrią, bo przeszło 10 tys. osób, następnie z U. S. A. — blisko 3 tys., z Czecho-Słowacji — 2 tys., z Anglii — około półtora tys. i z Francji — blisko 1.400. Wysoka frekwencja przybyszów z tych państw tłumaczy się raczej przejawiającą się ogólnie większą skłonnością do podróżowania obywateli państw zamożniejszych. Nie przesądza to jednakże przyszłości ruchu cudzoziemców na terenie Polski. Zanotowano bowiem w porównaniu z rokiem ubiegłym wzrost frekwencji z państw bałtyckich tj. Litwy, Łotwy, Estonii i Finlandii, bałkańskich — Bułgarii i Jugosławii oraz z Węgier.

Dzięki przyłączeniu do Polski części Pienin wraz z wioską Leśnicą nabiera aktualności sprawa budowy szosy z Czorsztyna przez Pieniny do Szczawnicy. Projektuje się przeprowadzić tę szosę przez wszystkie najpiękniejsze punkty widokowe na Pieniny i Tatry. Ze względu na wysokie wartości krajobrazowe tej okolicy, droga ta stanie się niezawodnie najpiękniejszą szosą górską zachodnich Beskidów. Po wybudowaniu jej ruch kołowy na drodze pienińskiej nad Dunajcem byłby zamknięty i służyłaby ona odtąd wyłącznie jako aleja spacerowa.

Choroby zakaźne w Polsce w czasie od dnia 30. X. do 19. XI. 1938 roku:

Choroby	Tydzień 45 30/X—5/XI		Tydzień 46 6—12/XI		Tydzień 47 13—19/XI	
Ospa	—		—		—	
Dur brzuszny	428	*29*	401	*21*	495	*15*
Dury rzekome	—		—		—	
Dur plamisty	18	*3*	24	*1*	25	*1*
Dur powrotny	—		—		—	
Czerwonka	357	*44*	145	*32*	121	*29*
Płonica	592	*8*	539	*2*	541	*6*
Błonica	507	*25*	477	*18*	598	*35*
Nagm. zap. opon m.-rdz.	18	*5*	15	*3*	17	*9*
Odra	643	*15*	524	*1*	1057	*7*
Krztusiec	195	*4*	185	*9*	308	*11*
Zimnica	4		3		2	
Zakażenie połogowe	22	*6*	28	*8*	21	*7*
Choroba Heine-Medina	3		—		3	*1*
Nagm. zap. mózgu	—		—		—	
Choroba Banga	—		—		1	
Trąd	—		—		—	
Gruźlica	429	*187*	415	*179*	553	*236*
Róża	121	*6*	99	*5*	125	*1*
Jaglica	323		310		362	
Twardziel	—		—		4	*1*
Wąglik	—		1	*1*	1	
Nosacizna	—		—		—	
Włośnica	3		—		1	
Wścieklizna		*2*		*2*	—	

Liczby drukiem pochylonym oznaczają zgony.

Komunikaty

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie zawiadamia o przyznaniu następujących nagród i zapomóg konkursowych: a) Z funduszu im. dra Tytusa Chałubińskiego drowi Grottowi Józefowi Wacławowi. — b) Z funduszu Towarzystwa Warszawskiego — Sp. Akcyjna Zakłady Chemiczno-Farmaceutyczne „Motor" drowi Kubikowskiemu Piotrowi. — c) Z funduszu im. Grzegorza Piramowicza drowi Hryniewieckiemu Stanisławowi i drowi Lemieszewskiemu Witołdowi. — d) Z funduszu im. dra Romualda Plaskowskiego drowi Bornsztajnowi Maurycemu i drowi Dretlerowi Julianowi. — e) Z funduszu im. dra Feliksa Sommera drowi Śledziewskiemu Henrykowi. — f) Z funduszu im. dra Wszebora drowi Goeblowi Franciszkowi i drowi Marczewskiemu Stanisławowi. — g) Z funduszu im. dra Edwarda Zielińskiego drowi Manteuffel-Szoege Leonowi. — h) Z funduszu im. Babińskiego Józefa drowi Choróbskiemu Jerzemu. — j) Z funduszu im. Marii i Jana Giellerów drowi Rydygierowi Józefowi, drowi Perlowi Jerzemu i drowi Juraszyńskiej Janinie.

W ostatnich dniach marca br. odbędzie się w Jenie pod nazwą kursu, demonstracja najnowszych optycznych metod badawczych, urządzana staraniem firmy Carl Zeiss, Jena i Wydziału Optyki Stosowanej Uniwersytetu Jenajskiego. Na program kursu złożą się poza tym referaty szeregu wybitnych profesorów, jak: prof. dr Köhlera, prof. dr Hausera i innych, w których zostaną poruszone zagadnienia badań optycznych w medycynie, botanice, zoologii oraz innych dziedzinach nauki (mikroskopia, mikrofotografia, analiza spektralna itp.). Zgłoszenia na kurs należy kierować bądź bezpośrednio do firmy Carl Zeiss, Jena Abt. ZWA, bądź też przez firmę: Inż. Władysław Leśniewski, Warszawa 22, Al. Niepodległości 210, Poznań, Słowackiego 22, Katowice, Kościelna 6.

Redakcja otrzymała

W. S. Webb: An archaeological survey of the norris basin in eastern temessee. Smithsonian Institution Bureau of American Ethnology. Bulletin 118, Un. St. Government. Printing Office, Washington 1938.

A. Barbé: Recherches sur l'embryologie du système nerveux de l'homme. Wyd. Masson et Cie, Paryż 1938. Cena: 250 fr.

CENY OGŁOSZEŃ	1/1	1/2	1/4	1/8	1/16
okładki i w tekście miejsca zastrzeżone	zł 220.—	zł 120.—	zł 65.—	zł 35.—	—
Inne strony	zł 180.—	zł 100.—	zł 55.—	zł 30.—	zł 20.—

Załączenie do nakładu pisma wkładek reklamowych od zł 220.—

PRENUMERATA KWARTALNA

w kraju . . . . zł 10.—
za granicą . . . . zł 17.—

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.